UNIVERSITE SCIENTIFIQUE
ET MEDICALE DE GRENOBLE

Année 1973

N° d'Ordre : 47

CATATONIES AIGUES A EVOLUTION MORTELLE
(A propos de 5 observations)

THESE

présentée

à la Faculté de Médecine

pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MEDECINE

par

Monsieur RATEL Marc
Interne des Hôpitaux
né à CORBELIN (38)

---

soutenue publiquement le 28 Juin 1973 devant la Commission d'Examen :

MM. R. FAU — Président

R. CHATEAU

J. PERRET

J. BOUCHARLAT

R. WOLF

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41544319_0052

UNIVERSITE SCIENTIFIQUE
ET MEDICALE DE GRENOBLE

Année 1973

N° d'Ordre :

CATATONIES AIGUES A EVOLUTION MORTELLE
(A propos de 5 observations)

THESE

présentée

à la Faculté de Médecine

pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MEDECINE

par

Monsieur RATEL Marc
Interne des Hôpitaux
né à CORBELIN (38)

---

soutenue publiquement le 28 Juin 1973 devant la Commission d'Examen :

MM. R. FAU — Président

R. CHATEAU

J. PERRET

J. BOUCHARLAT

R. WOLF

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

A MON PERE

A MA FAMILLE

A MES AMIS.

A NOTRE MAITRE,

Monsieur le Professeur R. FAU

Etre son élève est pour nous source de joie et de fierté.

Il a guidé nos premiers pas en Psychiatrie et a éveillé notre enthousiasme pour cette discipline.

Nous avons admiré la profondeur de son intelligence et la finesse de son esprit.

Nous lui sommes reconnaissant d'avoir pu bénéficier de son immense expérience clinique.

Nous l'assurons de notre profonde admiration et de notre attachement respectueux.

A NOS JUGES

Monsieur le Professeur R. CHATEAU

Il nous a initié à la clinique neurologique lors de notre premier stage d'Interne.

La clarté et la rigueur de son intelligence ont été pour nous motifs d'admiration.

Nous le remercions de nous avoir fait profité dans son enseignement de ses connaissances étendues.

Nous l'assurons de nos sentiments de profonde gratitude.

Monsieur le Professeur Agrégé J. PERRET

Nous avons admiré la qualité de son enseignement et la richesse de ses connaissances.

Nous lui sommes reconnaissants du soutien éclairé et de l'accueil chaleureux qu'il nous a toujours réservé.

Nous le remercions de l'honneur qu'il nous fait en acceptant de juger ce travail.

Qu'il veuille trouver ici le témoignage de notre respectueuse reconnaissance.

Monsieur le Professeur Agrégé J. BOUCHARLAT

Nous lui sommes très reconnaissants de la sympathie et de la sollicitude qu'il a toujours manifestées à notre égard tout au long de notre Internat.

Nous avons apprécié sa disponibilité et la largesse de son esprit.

Il nous a introduit et guidé dans la Psychiatrie de l'Enfant.

Nous lui adressons nos vifs remerciements.

Monsieur le Docteur R. WOLF
Assistant Chef de Clinique.

Nous avons été avec joie son collaborateur.

Nous avons apprécié son intuition au service d'une pensée rigoureuse et tout particulièrement au cours de ce travail.

Nous avons toujours rencontré en lui un ami attentif, disponible et bienveillant dont l'expérience et les conseils nous ont été précieux dans des choix difficiles.

Nous tenons à l'en remercier tout particulièrement.

A nos Maîtres dans les Hôpitaux de Grenoble.

EXTERNAT

Monsieur le Professeur SIROT
Monsieur le Professeur CAU
Monsieur le Professeur ROGET
Monsieur le Professeur FAU
Monsieur le Professeur CHATEAU
Monsieur le Professeur FLANDRIN

INTERNAT

Monsieur le Professeur ARNAUD
Monsieur le Professeur CABANEL
Monsieur le Professeur MULLER
Monsieur le Professeur FAU
Monsieur le Professeur CHATEAU
Monsieur le Professeur CAU
Monsieur le Professeur FAURE
Monsieur le Professeur PERRET
Monsieur le Professeur BOUCHARLAT

A Madame le Docteur GARREL
Monsieur le Docteur GROSLAMBERT
Monsieur le Docteur SALOMON
Monsieur le Docteur CHATELAIN
Monsieur le Docteur LARRIBAU

A mes amis Internes de Neurologie et de Psychiatrie.

Nous remercions

Monsieur le Professeur TOMMASI

pour sa participation à la réalisation de l'étude anatomo-pathologique.

Monsieur le Docteur B. PASQUIER

pour sa diligence et son aide précieuse et éclairée dans l'étude histo-pathologique cérébrale.

Mademoiselle J. RICHARD
Le Personnel infirmier du Pavillon Martin-Sisteron

pour leur sympathique et enthousiaste collaboration. L'évolution favorable de notre dernier malade doit beaucoup à leur compétence et à leur dévouement.

A Monsieur le Docteur LARUE

Monsieur le Docteur DUMAS

Les Infirmières de l'Unité Sanitaire de Sainte-Foy (QUEBEC)

qui nous ont si chaleureusement accueilli pendant notre stage à QUEBEC.

En témoignage de notre amitié.

Aux Médecins du Service de Neurologie de
l'Hôpital de l'Enfant-Jésus de QUEBEC.

qui nous ont fait profiter si cordialement de leur expérience.

A mes amis Psychologues Québéquois.

I N T R O D U C T I O N

"Il est très inhabituel que des patients psychotiques en état d'agitation aiguë fassent un collapsus et meurent. Cette expérience est extrêmement inquiétante pour le médecin et le pathologiste, qui est également frustré, lorsque l'autopsie ne permet pas d'expliquer la mort de façon satisfaisante".

Cette impression d'un auteur américain fut aussi la nôtre, lorsqu'au mois de Mai 1972, nous avons observé dans le Service de Neuro-Psychiatrie de nôtre Maître le Professeur R. FAU, deux malades dont l'histoire est à la base de notre travail. L'un avait 32 ans, l'autre était une jeune fille de 18 ans. Tous deux présentèrent brutalement un tableau clinique très grave qui, en dix jours, évolua vers la mort, malgré la thérapeutique. Ce qui frappait surtout chez ces malades, c'était l'existence d'un syndrome catatonique, dont l'évolution aiguë mortelle nous surprit et nous posa de nombreux problèmes tant cliniques et nosologiques qu'étio-pathogéniques et thérapeutiques. Leur étude fait l'objet de cette thèse.

Ces cas nous parurent d'emblée très rares et nous nous sommes d'abord proposés de vérifier cette impression en reprenant les dossiers des malades de la Clinique Psychiatrique du C.H.U. de Grenoble. Nous avons retrouvé dans ces trois dernières années (de Janvier 1970 à Mai 1973) trois autres observations de malades morts très rapidement dans un état catatonique aigu; donc, au total, cinq cas sur 2.700 malades environ hospitalisés pendant la même période.

Puis très récemment en Février 1973, nous avons observé un nouveau cas qui, heureusement, a évolué vers la guérison et qui éclaire donc d'un jour moins sombre l'étude de cette affection.

PLAN DE NOTRE ETUDE

- L'évolution mortelle fut si rapide et si surprenante, que nous présenterons d'emblée, dans la première partie, les observations cliniques et anatomo-pathologiques de nos malades.

- La deuxième partie de ce travail sera consacrée à l'historique de la question.

- Et dans une troisième partie nous ferons l'étude critique de nos observations en reprenant les données de la littérature.

PREMIERE PARTIE

OBSERVATIONS

Elles peuvent être présentées en trois groupes :

UN PREMIER GROUPE (Observations 1 et 2)

Où il s'agissait d'un accès unique et isolé, seule manifestation aiguë de la maladie.

Dans ces deux cas, l'évolution a été fatale.

UN DEUXIEME GROUPE (Observation 3 et 4)

concerne deux malades chez qui l'accès aigu mortel a représenté l'évolution terminale d'une affection psychiatrique chronique durant depuis plusieurs années.

UN TROISIEME GROUPE (Observation 5)

Un seul malade, dont le cas doit être mis à part, en raison des conditions étiologiques de survenue de l'affection.

PREMIER GROUPE D'OBSERVATIONS

OBSERVATION n° 1

A... Annie, 18 ans et demi, célibataire.

A une soeur âinée de 30 ans.

Ses parents sont en bonne santé.

Elle redouble sa première dans un lycée classique.

Le 2 Mai 1972, ses parents l'amènent en consultation chez un neuro-psychiatre : depuis trois jours, elle ne mange plus, ne dort pratiquement pas et reste assise ou allongée durant toute la journée. Elle est taciturne et a des difficultés de concentration intellectuelle.

Les parents précisent qu'il n'existe aucun antécédent pathologique mais que depuis un mois le rendement scolaire de leur fille a très nettement diminué. Elle fréquente irrégulièrement le lycée et fait des fugues : on l'a même retrouvée un jour, marchant sans raison le long de l'Isère. Elle répond parfois de façon bizarre et incohérente aux questions qu'on lui pose, ce qui inquiète beaucoup les parents.

Ils apportent un journal tenu par leur fille depuis plus d'un an. Jusqu'en juillet 1971, la relation des évènements est parfaitement normale, d'un style très littéraire. Progressivement, au fil des jours, le style devient pauvre, ne concernant plus que des évènements très banaux : "j'ai acheté une paire de souliers; je suis allée à Grenoble..." par exemple. Et, très souvent revient le nom d'une amie qu'elle a rencontrée dans un stage pendant l'été et qui a été hospitalisée et suivie dans le service pour des troubles pré-psychotiques.

Depuis deux ans, la malade fréquente un étudiant en lettres de 21 ans. Celui-ci sera hospitalisé plus tard dans le service pour un état dépressif sévère sur une personnalité très immature. La mère de ce garçon est également suivie dans le service et a été hospitalisée plusieurs fois pour un état dépressif névrotique chronique. Les relations entre la mère et le fils sont nettement pathologiques. Cet ami vient de rentrer d'un voyage d'études de quelques jours dans le Midi. La malade s'était violemment opposée à ce voyage, car, pensait-elle, "il voulait l'abandonner et partir avec une autre".

C'est au retour, que les premiers troubles sont apparus. L'ami nous apprendra plus tard qu'elle lui avait dit "je crois que je suis homosexuelle, je veux te quitter"; d'où réaction violente du garçon qui provoque une attitude de blocage et de mutisme chez la jeune fille, ce qui va entraîner la consultation.

L'entretien est difficile : la malade ne parle pas spontanément et ne répond aux questions qu'avec lenteur et imprécision. Il n'existe aucun anté-

cédent pathologique particulier. Mais on découvre un désintérêt vital complet, un apragmatisme, une fuite dans l'imaginaire et une quête affective de type névrotique.

Il semble donc exister un état dépressif atypique, pseudo-névrotique. Une hospitalisation rapide est conseillée et acceptée par la malade et ses parents.

Le soir même, 2 mai 1972, elle est admise dans le Service de Psychiatrie.

A l'examen, la malade est allongée au fond de son lit, il existe un mutisme complet que l'on n'arrive à rompre qu'en répétant les questions plusieurs fois, mais on n'obtient que des réponses par "oui" ou par "non" : son regard est fixé au plafond et, par moments, elle semble hallucinée, sans que l'on puisse mettre en évidence de délire. Elle n'accepte que très difficilement de manger un peu.

L'examen somatique général est entièrement normal : il n'existe aucun trouble ni neurologique, ni cardio-vasculaire (T.A. = 12/8), ni pulmonaire, ni digestif. La température est à 37°. L'examen gynécologique est, lui aussi, négatif : la malade avait récemment manifesté à des amies sa crainte d'être enceinte. Mais ses règles sont revenues normalement. Il n'existe pas de notion d'intoxication, ni de toxicomanie.

Peu après l'examen, la malade descend spontanément les escaliers en disant : "Où est Jean Pierre (son ami)? je veux le voir". On la ramène dans sa chambre où elle reprend son attitude mutique.

On n'institue aucun traitement et la nuit se passe normalement.

Le lendemain 3 mai :

Ce qui frappe d'emblée chez cette malade, c'est son attitude d'opposition active et généralisée, vraiment négativiste : elle est allongée sous ses couvertures, refusant de se lever; le mutisme est total; les paupières sont closes; elle refuse toute alimentation.

Il existe une inertie psycho-motrice importante avec un certain degré de suggestibilité, on peut en effet obtenir le déclenchement de mouvements ou de gestes sur ordre verbal : "Ouvrir les yeux, ouvrir la bouche, tirer la langue, serrer la main".

Le visage est figé, mais lorsque la malade ouvre les yeux, son regard exprime la peur et l'angoisse.

Au cours de l'examen, après de longues périodes de silence, la malade sort brusquement et à plusieurs reprises de son mutisme pour exprimer des idées délirantes, de manière explosive et pathétique : "Je les ai tous tués... Ils sont tous au cimetière... au Vietnam... je les ai déterrés... je les ai tous mangés...".

Tantôt elle a le sentiment d'être une morte-vivante, tantôt elle exprime sa terreur d'une mort imminente... Ce délire s'accompagne d'un état d'excitation qui cède brusquement en même temps que lui.

Pendant sa toilette, elle a proféré, en hurlant, des injures ordurières contre les infirmières : il s'agit de véritables impulsions verbales qui frappent par leur violence et leur discordance.

L'examen neurologique met en évidence une hypertonie musculaire généralisée : la mobilisation passive des segments de membre rencontre une résis-

tance et donne l'impression très nette de "flexibilité cireuse", les attitudes imposées sont conservées très longtemps, la main de la malade continue à étreindre la main tendue.

Tous ces symptômes permettent d'affirmer l'existence d'un état cataleptique.

D'autant, qu'il n'existe aucun autre trouble neurologique : les réflexes cutanés et ostéo-tendineux sont normaux, la sensibilité est difficile à explorer, mais semble normale, il n'existe pas d'atteinte des nerfs crâniens, ni de troubles de l'équilibration.

L'examen somatique général est, comme hier, entièrement normal. Il n'existe aucun trouble neuro-végétatif, aucun signe de déshydratation, la malade est toujours apyrétique.

L'hémogramme est normal. La V.S. à 4/8. Le B.W. est négatif. L'ionogramme plasmatique, la glycémie, l'azotémie sont normaux. L'examen du fond d'oeil ne montre aucune anomalie. La ponction lombaire ramène un L.C.R. clair, contenant moins de 2 éléments blancs/mm^3 et 0,20 g/l de protéines, 1 g/l de glucose, 6,90 g/l de chlorures. Le B.W. et la réaction du Benjoin colloïdal sont négatifs dans ce L.C.R. La recherche de toxiques dans le sang et dans les urines est négative.

Devant ce tableau clinique aigu qui associe une inertie et un négativisme psycho-moteur majeurs, une catalepsie, des impulsions verbales discordantes et un délire de type paranoïde, on pose le diagnostic de syndrome catatonique aigu survenant sur une schizophrénie incipiens.

Une alimentation par voie parentérale est entreprise avec Trophysan 500 cc, sérum glucosé isotonique 1,5 l par jour et des électrolytes. Une sonde vésicale est mise en place. Un traitement neuroleptique par voie intramusculaire est entrepris parallèlement : Largactil 50 mg. Halopéridol 10 mg par jour associés à Diparcol 250 mg - Heptamyl 5 ml par jour.

Le lendemain 4 mai :

L'état catatonique ne s'est absolument pas modifié. On augmente le traitement neuroleptique : Largactil 125 mg. Halopéridol 15 mg par jour en I.M.

Une sonde gastrique est mise en place permettant une alimentation et une hydratation plus importantes.

Le 5 mai :

On a l'impression que le syndrome catatonique s'aggrave et surtout apparaissent des mouvements et des attitudes incessamment répétés : la malade s'assoit dans son lit puis se recouche quelques secondes après, chaque fois de la même manière, comme de véritables stéréotypies.

La température, qui s'était maintenue à 37° depuis l'entrée, passe à 37°6, sans que l'examen ne mette en évidence de foyer infectieux particulier. Devant cette aggravation, on diminue le traitement neuroleptique à Largactil 50 mg et Halopéridol 5 mg par jour en I.M. en continuant le Diparcol et l'Heptamyl.

Le matin du 6 mai :

Alors que l'état de stupeur catatonique est majeur, la malade ayant la bouche entr'ouverte et la langue à demi-sortie, apparaissent brutalement des crises de contractures des masséters, très violentes, durant plusieurs minutes et se répétant toutes les demi-heures environ. Immédiatement, pensant à une

crise de dyskinésie de type extra-pyramidal, on injecte deux ampoules de Diparcol par voie intramusculaire. Mais on n'obtient aucune amélioration.

Puis brusquement, au cours d'une crise particulièrement intense, la malade arrache sa sonde gastrique et se mord la langue très profondément au niveau de la base. En même temps, elle présente une première pause respiratoire de quelques secondes. Puis les crises de contractures se répètent, étant pratiquement invincibles comme un véritable trismus et aggravent chaque fois la plaie de la langue; les pauses respiratoires sont, elles aussi, de plus en plus fréquentes entraînant rapidement une cyanose telle, qu'on oxygène immédiatement la malade au masque et qu'on demande son transfert d'urgence dans le service de Réanimation (Professeur MULLER). La langue est sanglante, très oedémateuse et impossible à réintégrer dans la cavité buccale.

Le transfert en réanimation est fait 4 heures environ après le début des crises de contractures.

Elle est immédiatement intubée par voie nasale, ce qui permet une aspiration bronchique efficace et une ventilation assistée.

La malade s'adapte bien au respirateur artificiel, la cyanose s'améliore et les crises de contractures des masséters cèdent, ce qui permet d'introduire une canule de Mayo entre les dents; mais la langue reste toujours à demi-sortie de la bouche.

Des phases d'inertie psycho-motrice complète alternent avec des périodes d'agitation importante pendant lesquelles, la malade veut arracher sa sonde d'intubation, ce qui oblige à poursuivre un traitement sédatif par voie intramusculaire : Largactil 150 mg - Diparcol 500 mg par jour et Valium 20 mg par jour en intraveineux pour permettre une bonne adaptation au respirateur.

La température est montée à 40°2 et il existe un encombrement broncho-pulmonaire important, objectivé par la radiographie, au niveau du lobe supérieur droit surtout.

Les Stomatologues consultés n'envisagent pas d'intervention immédiate sur la langue mais tout d'abord un traitement anti-inflammatoire et antibiotique : Soludécadron 24 mg par jour en I.V. pendant 48 heures et Terramycine : 4 g par jour par voie I.V.

La réanimation hydro-électrolytique est poursuivie par voie parentérale.

Une sonde gastrique est replacée, permettant un apport calorique complémentaire.

Dès lors, on va assister à une évolution qui paraîtra d'abord favorable puis qui, brutalement, sera fatale.

Sur le plan neuro-psychiatrique

Le syndrome catatonique restera à peu près inchangé, sans que la malade sorte de son mutisme. Mais les phases d'agitation aiguë cèderont progressivement pour disparaître au bout de trois jours. Le 9 mai, le Largactil est remplacé par du Nozinan 50 mg par jour en intramusculaire.

Un E.E.G. pratiqué le 8 mai n'enregistre "qu'un tracé de sommeil à 8-9 c/s et une réactivité médiocre".

L'amélioration de l'état pulmonaire est également progressive et le 9 mai la respiration assistée peut être arrêtée. Les signes pulmonaires radiologiques ont rétrocédé.

Mais l'état fébrile persiste à 39°, probablement entretenu par la plaie de la langue bien que l'oedème ait disparu en 48 heures. La polynucléose à 18.700 constatée au début passera à 4.200, après 6 jours d'antibiothérapie intensive. Les hémocultures répétées resteront toujours négatives. La cytobactériologie urinaire est négative. Le compte d'Addis et le ionogramme urinaire sont normaux.

Le 10 mai, on remplace la Terramycine par du Totapen 6 g - Colimycine 3 millions d'Unités et Mycostatine 200.000 Unités par jour.

Le bilan hydro-électrolytique restera équilibré, mais l'azotémie atteindra 0,85 g/l le 10 mai accompagnée d'une protéinurie de 0,21 g par 24 heures.

L'E.C.G. est normal.

Donc, après 9 jours d'évolution, l'impression générale est que les troubles paraissent, en partie, stabilisés.

Mais brutalement le 12 mai à 3 heures, la malade fait un arrêt cardiaque. Après massage et perfusion de T H A M le rythme sinusal reprend. Mais le collapsus cardio-vasculaire persiste malgré l'Aramine. La température tombe à 35°.

Un nouvel arrêt cardiaque, à 8 heures, est irréversible et l' E.E.G. objective un état de coma dépassé.

L'autopsie n'a pas pu être pratiquée en raison de l'opposition des parents.

Dans les jours qui suivirent ce décès, le fiancé de la malade fit une tentative de suicide et fut hospitalisé dans le Service pour un état dépressif réactionnel grave. Par la suite, il abandonna ses études et partit au Service Militaire. On retrouva, l'été dernier, sa voiture vide, sur une route de montagne, et les recherches effectuées jusqu'à ce jour sont restées infructueuses.

OBSERVATION n° 2

P... Raymond, 21 ans, célibataire, ouvrier spécialisé.

Est l'aîné d'une famille de quatre enfants, dont il est le seul garçon. Le père est manoeuvre et décrit comme très autoritaire. Le grand-père paternel s'est suicidé récemment en se noyant dans l'Isère. Le malade a réussi son certificat d'études primaires, mais a échoué au C.A.P. de menuisier. Il a été réformé pour une cataracte de l'oeil gauche, opérée à l'âge de 18 ans. On ne retrouve aucun autre antécédent pathologique.

Le 22 mars 1970
Il est hospitalisé par son médecin traitant pour un état dépressif réactionnel, dans le Service de Psychiatrie.

A l'examen, dès son entrée, il se plaint essentiellement de troubles de la série névrotique. Il exprime un état dépressif avec des idées de suicide qui ne font que s'amplifier depuis qu'il a quitté son travail, une dizaine de jours auparavant. Il signale aussi des phobies d'impulsion et encore des malaises variés avec sensation de "boule dans la gorge" d'oppression thoracique, de palpitations...

Il veut surtout se décharger d'un problème qui l'angoisse et qu'il n'arrive pas à définir. Cette angoisse semble liée essentiellement à la difficulté de communication avec autrui : les gens lui paraissent bizarres et ont l'air de le dévisager. C'est surtout avec le sexe opposé que ses difficultés sont grandes : il se plaint de rougir facilement et d'être timide de façon anormale avec les jeunes filles.

L'examen somatique général est normal. Seule existe une conjonctivite de l'oeil gauche que le médecin traitant avait déjà commencé à soigner par un collyre antibiotique. Il n'existe pas de fièvre et le malade s'alimente normalement.

On conclut à un état dépressif sur une névrose d'angoisse et on instaure un traitement neuroleptique associé à un traitement antidépresseur : Melleril 50 mg par jour et Surmontil 25 mg en perfusion intraveineuse, dans du sérum glucosé isotonique.

Des examens biologiques sont pratiqués :
L'hémogramme, l'ionogramme plasmatique, le B.W., l'azotémie et la glycémie sont normaux. La V.S. est à 28/66 et l'électrophorèse montre une réaction inflammatoire aiguë (augmentation des alpha 2 protéines).

L'examen du fond d'oeil est normal; il existe une conjonctivite à gauche, en voie de guérison (Dr J. RATEL).

Le lendemain 23 mars :
Le malade présente brutalement au début de l'après-midi, un état d'agitation anxieuse extrêmement marqué : se roule sur son lit, se prosterne, se frappe la poitrine et se prend la tête dans ses mains. Il paraît halluciné mais le contact peut s'établir avec lui pendant de brefs instants : "Je voudrais vous expliquer ce qui m'arrive, mais personne n'arrive à me comprendre, personne.

Moi-même, je n'arrive pas à comprendre ce qui se passe là-dedans (en se frappant la poitrine) ou alors cela se passe dans mon cerveau. Laissez-moi sortir, reprendre ma vie, mon travail. Je voudrais qu'on me fasse un lavage de cerveau pour m'aider à voir clair en moi. Çà a commencé à l'usine, brutalement. J'étais devant ma perceuse, je comptait les trous : 1, 2, 3, 4 et quelque chose s'est passé en moi que je n'arrive pas à comprendre - Phase d'agitation - Quelque chose s'est cassé dans ma tête. C'était il y a dix jours. Pourquoi? Je ne comprends pas. Non, çà n'est pas pour des problèmes de travail. Çà n'allait plus avec Martine (la jeune fille qu'il fréquente depuis 4 ans). Mais ce n'est pas ça. D'ailleurs je la connaissais, enfin, je la fréquentais, mais c'est tout. Je suis très timide.

J'ai essayé d'en finir avec un fusil. Je me suis allongé mais au moment d'appuyer sur la gachette, j'ai subitement pensé à ma mère, à mon père et j'ai renoncé. J'ai aussi essayé de m'étrangler avec une écharpe (Il y a 10 jours).

Je n'arrive pas à pleurer. J'ai perdu récemment mon grand-père et je n'ai pu verser une larme. J'ai peur. Je me demande comment cela va finir. Je sens que je deviens fou. On va peut-être me retrouver mort demain.

Je fais des cauchemars ici : hier soir j'ai vu un chat, j'ai rêvé qu'il venait m'arracher un oeil. Il me semble que je me suis changé en chat, avec une tête de chat. Je ne sais plus ce que je dis. Je vais arrêter de jouer la comédie.

Je veux voir mes parents; lorsqu'ils sont ici, çà va bien, mais dès qu'ils sont partis tout s'embrouille dans ma tête, je vais devenir fou. Je veux sortir d'ici. Je sais qu'on ne me veut pas de mal, que vous voulez me rendre ma personnalité, mais personne ne peut me comprendre.

J'ai une sale g... Il me semble que je change de peau; ma bouche est sèche; je n'ai pas des lèvres comme tout le monde. Je sens que je vais mourir par déssèchement.

Je ne dis pas la même chose à tous ceux qui m'interrogent. Vous venez de me toucher pour savoir si je ne suis pas un homosexuel, non? Je suis très timide. Je n'ai pas de camarades. Ne partez pas. Je veux vous expliquer..".

Dans la soirée du même jour :
un état catatonique s'installe, avec persévération des attitudes, regard fixé au plafond, mutisme qui devient complet et refus de toute nourriture.

L'examen neurologique ne met en évidence, aucun déficit moteur, mais une raideur oppositionnelle généralisée, des tremblements intermittents surtout marqués aux membres inférieurs. Les réflexes ostéo-tendineux sont tous présents et vifs. Il n'existe pas de signe de Babinski, pas de syndrome méningé, pas de grasping, ni de succing.

On remplace le Melleril par du Neuleptil à la dose de 100 puis 200mg par jour associé à Artane 10 cg par jour et Disipal 100 mg par jour.

Le 24 mars :
deuxième jour d'hospitalisation, l'état d'agitation ne permettant pas de pratiquer un électrocardiogramme, on fait une injection I.M. de Droleptan 20 mg et Valium 10 mg. Dix minutes après, l'agitation anxieuse cesse, le mutisme disparaît et le malade explique normalement qu''il a eu peut d'avoir l'oeil gauche arraché par les chats". L'électrocardiogramme est pratiqué sans aucune difficulté : il est parfaitement normal.

Mais le lendemain 25 mars :
après cette amélioration de quelques heures, le syndrome catatonique réapparaît comme auparavant. On arrête alors les perfusions de Surmontil et l'on ajoute Largactil 200 mg par jour en I.M.

L'alimentation devient de plus en plus difficile et après des essais de gavage on met en place une sonde gastrique pour lutter contre la déshydratation qui a tendance à s'installer.

Le 26 mars :
La température monte à 39° alors que le malade était apyrétique jusque là. Une ponction lombaire ramène un liquide céphalo-rachidien limpide contenant moins de 2 éléments blancs et protéines : 0,40 g/l, glucose 1 g/l, chlorures 7,85 g/l. Les cultures resteront stériles.

On arrête le Neuleptil et le Disipal.

En 2 jours :
Le malade étant réhydraté, la fièvre tombe à 37°. Mais le syndrome catatonique n'est absolument pas modifié. Etant donné les résultats heureux mais transitoires obtenus auparavant, on reprend les injections I.M. de Droleptan 20 mg et Valium 10 mg, 2 fois par jour en diminuant le Largactil I.M. à 50 mg par jour.

Mais le lendemain 29 mars :
La température remonte à 39°, liée semble-t-il, à une induration de la fesse consécutive aux injections de neuroleptiques. On arrête les injections de Largactil et on ne continue que le Droleptan et le Valium I.M., associé à Témentil 50 mg par jour per os puis 200 mg par jour.

Le malade reste catatonique et présent à l'ambiance extérieure : bat des paupières pour manifester qu'il a compris la question posée, suit du regard son interlocuteur, obéit à des ordres très simples après une forte stimulation.

Une nouvelle ponction lombaire ramène un liquide toujours limpide avec : 5 éléments blancs (polynucléaires)/mm^3, Protéines : 0,55 g/l, Glucose : 1,60 g/l et Chlorures 8,60 g/l.

L'électroencéphalogramme recueille un "tracé anormal:

- avec cependant un rythme de fond correctement organisé,
- mais il existe des troubles de la vigilance avec apparition d'anomalies lentes et paroxystiques dégradées diffuses, à maximum antérieur, accompagnées d'aucune manifestation clinique".

Le 30 mars :
Le malade sort brusquement de son état catatonique et mange spontanément un éclair au chocolat.

Mais dans la matinée du 31 mars :
l'état général devient inquiétant : le malade est recroquevillé en chien de fusil dans son lit, sa température est à 38°, le pouls est très rapide à 160, la T.A. est pincée à 9/7, les extrémités sont plus froides que d'habitude, il existe des signes cliniques de déshydratation liés surtout à des sueurs extrêmement abondantes et une polypnée.

Lesséro-diagnostics de Wright et de Vidalsont négatifs.

Sur le thorax, les bras et le dos apparaissent des taches purpuriques. On pense alors à un état septicémique grave et le malade est immédiatement soumis à une antibiothérapie intensive en perfusion intraveineuse.

Mais l'état général continue à s'aggraver et le malade meurt brutalement dans l'après-midi, soit 8 jours après l'installation du syndrome catatonique aigu.

L'autopsie est pratiquée le 1er avril et ne permet pas de découvrir de lésions organiques susceptibles d'expliquer la mort.

L'examen histologique des organes prélevés (Pr. COUDERC) met en évidence :

"Poumon : Sur les coupes examinées, on constate d'une part des zones d'alvéolite hémorragique mal systématisées alternant avec des plages d'emphysème alvéolaire; d'autre part, une congestion extrême et une dilatation des artérioles à segment d'arrêt pleurales et sous-pleurales; enfin, une thrombose ancienne, en voie d'organisation, d'une artériole pulmonaire.

Foie : Discrète stéatose disséminée.

Rein : Normal.

Rate : Congestion banale de la pulpe rouge.

Coeur :Lésions communes de myotexie d'origine vraisemblablement agonique.

Pancréas : Normal.

Hypophyse : apparemment normal."

Encéphale :

Examen macroscopique (Pr. TOMMASI)

"Extérieurement normale (sauf peut-être, légère atrophie frontale).

Sur les coupes, on note simplement un aspect grisâtre un peu curieux des angles ventriculaires. A vérifier histologiquement.

Tronc cérébral et cervelet : pas de lésions macroscopiques significatives".

(Nous verrons plus loin les résultats de l'étude histo-pathologique cérébrale).

DEUXIEME GROUPE D'OBSERVATIONS

OBSERVATION n° 3

G... Jean-Jacques, 32 ans.

Marié, mais divorcé depuis 2 ans.

A une fille de 4 ans, placée dans une famille d'accueil. C'est un enfant unique.

Ses parents sont tous deux décédés :

- Son père, qui était technicien, en 1965 d'une crise cardiaque,
- sa mère, professeur d'anglais, en 1967 d'un cancer.

Le grand-père maternel était, lui aussi, professeur de lettres. La scolarité du malade a commencé brillamment.

A 16 ans, il réussit son baccalauréat de philosophie avec mention "très bien".

A 18 ans, il rentre à l'Ecole Normale Supérieure de Lettres, classé 6° de sa promotion. Il choisit l'Espagnol, mais il échoue le C.A.P.E.S. et l'agrégation et ne réussit que la licence. A partir de ces échecs, les difficultés vont commencer.

Il est réformé du service militaire pour "troubles psychiatriques". Ce qui l'empêche d'entrer dans l'enseignement public.

En 1964, il enseigne dans un collège privé de jeunes filles où il a beaucoup de difficultés avec la discipline. Il se marie en 1965, avec une enseignante de ce collège.

Après avoir changé plusieurs fois de postes, il quitte l'enseignement en 1966, et veut rentrer au Ministère des Finances. Mais il échoue à un concours d'entrée du niveau, cependant du baccalauréat. Pendant 3 ans, il travaille au Ministère comme employé subalterne. En 1969, le couple décide de partir au Maroc dans le cadre de la Coopération. Ils enseignent dans un petit village. Mais les difficultés professionnelles et familiales continuent: il ne s'occupe ni de sa femme, ni de sa fille de 2 ans; ses élèves le "chahutent" continuellement. Finalement, sa femme rentre en France avec sa fille et demande le divorce, qu'elle obtient. Lui, reste seul au Maroc, mais on le renvoie de l'enseignement en juillet 1971.

Il rentre alors en France et vit avec un oncle maternel de 68 ans, berger, qui mène une vie très indépendante dans un châlet de montagne.

Les activités du malade deviennent de plus en plus réduites, les conflits et les heurts sont fréquents avec l'oncle, si bien que le malade est hospitalisé le 4 janvier 1972 dans le Service de Psychiatrie. Il faut noter qu'il n'avait jamais été hospitalisé ni traité jusque là et qu'il n'existait aucun antécédent pathologique organique.

Dans le service

après une observation clinique de quelques jours et des tests psychologiques, on pense à une forme hébéphrénique de schizophrénie. Il existe une détérioration intellectuelle très importante, puisque les tests psychométriques mettent en évidence un niveau inférieur à celui du certificat d'études primaires.

Un traitement neuroleptique est entrepris atteignant progressivement les doses de Largatrex 200 mg et Halopéridol 10 mg par jour, per os, associés à de l'Artane 10 mg par jour.

Après 15 jours de traitement, devant l'absence de modification des troubles psychiatriques et une durée d'hospitalisation qui paraît devoir être très longue, le malade est transféré à l'Hôpital Psychiatrique Départemental.

Il y restera 3 mois, l'évolution confirmant le diagnostic posé.

Le 21 avril :

Une amélioration nette se manifestant depuis quelques jours, il sort de l'hôpital avec comme traitement : Orap 4 12 mg, Lidépran 60 mg et Séresta 50 mg per os et par jour.

Il rentre chez son oncle et reprend une certaine activité; bien que sa famille le dise "un peu figé", il semble aller mieux qu'avant son hospitalisation.

Mais dix jours après sa sortie de l'hôpital, le 1er mai, le malade sombre brutalement dans un état de mutisme complet, refusant de se lever, de manger et de boire. Le médecine traitant n'est appelé que le lendemain, 2 mai, et trouve le malade figé dans son lit, mutique et surtout couvert de sueurs, dyspnéique et fébrile.

Le malade est alors hospitalisé au Pavillon des Urgences du Centre Hospitalier de Grenoble, 48 heures environ après le début des troubles.

L'examen met en évidence un véritable état de stupeur catatonique aigu : il existe un blocage de toutes les expressions psycho-motrices sous lequel transparaît une lucidité et une rétivité évidentes. La catalepsie est extrêmement marquée : plasticité, hypertonie et conservation des attitudes sont très nettes. Les réflexes ostéo-tendineux sont normaux, il n'existe pas de signe de Babinski. L'auscultation décèle des signes d'encombrement pulmonaire prédominant à droite, confirmée par la radiographie. La température est à 38°7. Il existe un état de déshydratation globale : la langue est rôtie, les téguments sont secs, la diurèse est très réduite, la tension artérielle est basse, à 7/5 avec tendance au collapsus vasculaire.

Les examens biologiques :

viennent confirmer cette déshydratation : une hémoconcentration : hématocrite à 50,5 %, protidémie à 81 g/l. Une hyperazotémie à 0,74 g/l, avec une créatininémie à 45 mg/l. Une acidose importante : réserve alcaline à 13 mEq/l. Une hyperglycémie à 2,75 g/l sans glycosurie ni acétonurie. Chloronatrémie, kaliémie et calcémie sont normales.

D'autres examens sont pratiqués en urgence : la recherche de toxiques dans les urines et dans le sang est négative. L'alcoolémie est nulle. Les hémocultures répétées et les séro-diagnostics de Wright et de Vidal seront négatifs. L'hémogramme est normal ainsi que l'E.C.G.

Les radiographies du crâne et l'examen du fond d'oeil sont normaux.

L'E.E.G. montre "un tracé de fond ralenti, avec une surcharge lente bilatérale à prédominance antérieure. La réactivité est correcte".

La ponction lombaire ramène un L.C.R. clair, non hypertendu contenant moins de 2 éléments/mm3 et Protéines 0,45 g/l, glucose 1,70 g/l, Chlorures 7,35 g/l.

Une réhydratation hydro-électrolytique est immédiatement entreprise par voie intraveineuse, associée à une antibiothérapie majeure, associant Keflin et Gentalline.

De plus, le malade est intubé pour permettre une aspiration efficace.

Une injection intramusculaire de Diparcol 250 mg, répétée, ne modifie absolument pas le syndrome cataleptique. Etant donné l'état général, on s'abstient de tout traitement psychotrope.

Le lendemain 3 mai :
alors que les signes cliniques et biologiques de déshydratation s'améliorent, une insuffisance rénale aiguë apparaît. Lors de la première hospitalisation, 4 mois auparavant, il n'existait aucune atteinte rénale; la diurèse était normale, l'azotémie était à 0,43 g/l, sans protéinurie.

On constate, maintenant, une oligurie, une hyperazotémie à 1,36 g/l, une hyperkaliémie à 5,7 mEq/l. Une créatininémie très élevée à 48 mg/l. La protéinurie de 24 heures est nulle. Le compte d'Addis est normal. L'examen cytobactériologique des urines est négatif.

Les Néphrologues consultés pensent qu'il s'agit d'une insuffisance rénale aiguë fonctionnelle liée probablement au collapsus vasculaire prolongé dû à la déshydratation globale installée deux jours, au moins, avant l'hospitalisation. Mais étant donné le contexte psychiatrique, ils ne peuvent pas envisager d'épuration extra-rénale.

Dès lors, cette insuffisance rénale aiguë va conditionner l'évolution de la maladie.

En effet, le syndrome catatonique demeurera inchangé. Le malade sortira cependant, un jour de son mutisme pour répondre : "Çà va mieux aujourd'hui!" et demander à manger.

L'état pulmonaire va s'améliorer cliniquement permettant l'extubation du malade, 6 jours après son entrée. Mais les signes radiologiques de pneumopathie et l'état fébrile persistent entre 38° et 39°, rebelles à l'antibiothérapie. L'hyperleucocytose montera jusqu'à 38.500 globules blancs/mm3.

Sur le plan rénal, après deux jours d'oligurie, la diurèse va reprendre, après une épreuve au Lasilix, et devenir très abondante, véritable polyurie de 4 litres par jour. Mais ces urines sont très peu concentrées en ions et l'insuffisance rénale aiguë s'aggrave. L'hyperazotémie s'accroît de jour en jour régulièrement passant de 1,36 g/l à 2 g, 3 g, 4 g, pour atteindre 5,8 g/l le 10 mai. Parallèlement la kaliémie monte jusqu'à 5,7 mEq/l, la phosphorémie à 70 mg/l et la créatininémie à 93 mg/l, l'acidose persiste, avec une réserve alcaline entre 15 et 20 mEq/l. Après s'être maintenue cinq jours à des taux normaux, la chloronatrémie augmente jusqu'à Na : 152 mEq/l et Cl : 115 mEq/l.

L'insuffisance rénale aiguë est donc irréversible, et, lorsque l'azotémie dépasse 4 g/l, le malade sombre dans un état comateux.

Brutalement, le 15 mai, la polyurie cède la place à une oligurie

très sévère et le malade meurt, le lendemain 16 mai, l'évolution aura duré 15 jours.

L'autopsie est pratiquée le 17 mai.

L'examen histologique des fragments d'organes prélevés montrent : (Dr H. FAURE et D. PASQUIER)

"Coeur : Fragment myocardiaque en voie de nécrose cadavérique.

Poumons :Poumon gauche comportant des lésions d'alvéolite oedémateuse et séro-hématique. A droite, le prélèvement est remanié par des lésions de broncho-pneumonie à foyers disséminés caractérisés par des plages d'alvéolites fibrino-leucocytaires, fibrineuses, séreuses et catarrhales.

Foie : Congestion discrète des capillaires sinusoïdes.

Reins :Malgré l'autolyse cadavérique, lésion modérée caractérisée par un discret épaississement fibreux du tissu interstitiel parsemé de lymphocytes. Les vaisseaux sont, dans l'ensemble, congestifs.

Surrénales : Subnormales.

Pancréas : Autolysé.

Rate : Congestion intense de la pulpe rouge.

Estomac :Pas de lésion histologique visible au niveau de la musculeuse et de la séreuse gastriques".

Examen macroscopique de l'Encéphale (Pr. TOMMASI)

"Sinus longitudinal supérieur perméable.

Extérieurement : gros cerveau, lourd, avec congestion arachnoïdienne de la région pariétale supérieure gauche. Sur les coupes, congestion capillaire modérée de la substance blanche. Pas d'autres lésions macroscopiques. Les coupes du tronc cérébral sont négatives de même que celles du cervelet".

OBSERVATION n° 4

G... André, 60 ans, marié.

Est hospitalisé dans le service de Neurologie (Professeur Agrégé PERRET), le 27 mars 1972.

Il s'agit d'une psychose schizophrénique chronique de type paranoïde, hospitalisé à plusieurs reprises à l'Hôpital Psychiatrique Départemental depuis l'âge de 47 ans. Le malade ne suivant que très irrégulièrement son traitement, on décide, en décembre 1971, d'un traitement par neuroleptique-retard injectable. Et pendant 3 mois, le malade recevra régulièrement des injections intramusculaires de Moditen-Retard. D'abord 250 mg tous les 15 jours pendant 2 mois; puis seulement 150 mg tous les 15 jours, le mois suivant.

Mais le 9 mars 1972,
le malade est à nouveau hospitalisé à l'Hôpital Psychiatrique pour un syndrome extra-pyramidal sévère, complication pense-t-on, du traitement neuroleptique. On interrompt toute thérapeutique; mais deux jours après son entrée, s'installe rapidement un syndrome confusionnel qui régresse tout aussi rapidement. Le malade reste cependant asthénique, incontinent urinaire, se plaignant de troubles de la mémoire, de cervicalgies et de dyspnée. Devant cette évolution défavorable, le malade est transféré dans le Service de Neurologie du C.H.U. le 27 mars.

A l'entrée :
Il est très difficile de communiquer avec le malade, à cause de la baisse du niveau de vigilance et du mutisme.

L'examen neurologique :
met en évidence une akinésie et une amimie globales, une hypertonie de type extra-pyramidal atteignant les quatre membres, des réflexes ostéo-tendineux vifs, en particulier le réflexe massétérin. Le réflexe cutané plantaire se faire en flexion, des deux côtés. On remarque des myoclonies au niveau des quadriceps. Il n'existe pas d'autres troubles neurologiques.

L'examen somatique général :
ne décèle aucun autre symptôme, si ce n'est l'incontinence urinaire, qui impose la sonde à demeure, et un amaigrissement important. La T.A. est à 14/7. Le malade est apyrétique.

Le lendemain 28 mars :
l'état général restant par ailleurs inchangé, la température s'élève à 38°2.

Des examens biologiques sont alors pratiqués :
L'hémogramme met en évidence une hyperleucocytose à 13.000 dont 92 % de polynucléaires neutrophiles. Il n'existe pas d'anémie. L'hématocrite est normal à 44 %. La V.S. est à 20/88. Le B.W. est négatif. Le taux de prothrombine à 100 %. L'urée sanguine à 0,45 g/l. La glycémie à 1,17 g/l. L'électrophorèse des protéines plasmatiques révèle des signes histolytiques alpha 1 et une réaction alpha 2-bêta 2 de type inflammatoire aigu. Les urines sont

stériles (le malade est au Rufol depuis son entrée) mais il existe une protéinurie à 0,56 g/l avec cétonurie +++ sans glycosurie.

L'examen du fond d'oeil est normal. La ponction lombaire ramène un L.C.R. normal : moins de 2 éléments blancs/mm^3. Protéines : 0,20 g/l, Glucose : 0,70 g/l; Chlorures : 7,25 g/l.

La radiographie pulmonaire est normale. La cuti-réaction est négative.

L'E.E.G. enregistre "un tracé globalement ralenti en liaison avec les troubles de la vigilance".

Un traitement antibiotique est alors institué, Totapen : 2 g par jour. Mais la fièvre augmente encore les jours suivants jusqu'à 39°6.

Le 1er avril :
soit 4 jours après son entrée, alors que le malade est dans un état comateux, une hyperazotémie apparaît à 0,84 g/l ainsi qu'une hyperglycémie à 1,75 g/l.

Le ionogramme plasmatique met en évidence une hyperchloronatrémie (Na = 150,5 mEq/l. et Cl = 107 mEq/l) et une élévation de l'hématocrite à 50 %. Donc des signes de déshydratation aiguë globale.

La kaliémie, la calcémie et la réserve alcaline sont normales.

Le lendemain, l'état général du malade s'aggrave encore et le 3 avril les troubles neuro-végétatifs deviennent majeurs : dyspnée intense, hyperthermie, et le malade meurt dans un état de collapsus cardio-vasculaire, soit 7 jours après son entrée à l'hôpital et 3 semaines après le début des troubles.

L'autopsie pratiquée le 5 avril, ne met en évidence aucune lésion organique importante susceptible d'expliquer l'évolution fatale.

L'examen histologique des fragments d'organes prélevés montre : (Dr J.P. DONZEL et Mme D. PASQUIER)

"Coeur : Aspect histologique subnormal en dehors d'une congestion des vaisseaux épicardiaques et myocardiques.

Poumons :Parenchyme pulmonaire remanié par quelques plages d'alvéolite oedémateuse et d'emphysème. Il s'y associe une congestion intense des vaisseaux broncho-pulmonaires et des capillaires des septas alvéolaires.

Foie : Lésions de foie de stase représentées par une congestion des capillaires sinusoïdes à prédominance centrolobulaire.

Reins : Congestion intense des vaisseaux et capillaires cortico-médullaires.

Rate : Congestion de la pulpe rouge associée à une hyperplasie réticulaire diffuse".

Encéphale (Pr. TOMMASI)

Examen macroscopique :

"Les hémisphères cérébraux, le tronc cérébral et le cervelet ont un aspect macroscopique normal".

TROISIEME GROUPE D'OBSERVATIONS

OBSERVATION n° 5

S... Gaston, 47 ans, agriculteur, marié depuis 12 ans, 3 enfants.

Il est hospitalisé dans le Service de Psychiatrie par son médecin traitant, le 25 mars 1971, pour un état d'obnubilation survenu brutalement.

A l'entrée, l'examen met en évidence un syndrome catatonique net avec persévération des attitudes, mutisme complet et ébauche d'obéissance aux ordres simples.

L'examen somatique général est normal.

La famille nous apprend que ce malade a déjà présenté trois états dépressifs depuis 15 ans, traités à domicile par son médecin généraliste.

Le dernier qui remonte à 5 ans, aurait été accompagné d'un état catatonique discret qui a régressé rapidement et complètement.

Depuis 3 mois, un nouvel état dépressif s'est progressivement installé à la suite d'évènements pénibles pour le malade : difficultés financières importantes, décès de sa mère âgée de 80 ans et échec, très vivement ressenti, aux élections municipales de son village.

L'inhibition psychomotrice douloureuse était devenue très intense les jours précédant l'hospitalisation.

Dès son entrée :
dans le service, un traitement neuroleptique injectable est institué: Largactil 200 mg par jour; Halopéridol 20 mg par jour; Heptamyl 4 ampoules par jour qui sera poursuivi pendant trois jours.

Le lendemain :
on observe une discrète amélioration du syndrome catatonique : le malade détourne la tête pour regarder son interlocuteur, ébauche des phrases qui restent cependant difficilement compréhensibles. Le malade accepte l'alimentation.

Des examens biologiques sont pratiqués :
L'hémogramme est normal. La V.S. est à 12/40. Le B.W. est négatif. Le taux de prothrombine est à 70 %. L'électrophorèse est normale. La glycémie est à 1,14 g/l. Le ionogramme plasmatique est normal. L'azotémie est élevée à 0,81 g/l. Mais les urines sont normales.

La température est à 37°. La T.A. à 13/9.

Mais le 28 mars :
soit au troisième jour d'hospitalisation, un tableau fébrile à 39° s'installe, sans qu'on découvre de foyer infectieux.

L'état catatonique s'aggrave à nouveau et le malade devient stuporeux. Etant donné les antécédents dépressifs, on pense à un syndrome catatonique compliquant une mélancolie stuporeuse.

On arrête le traitement neuroleptique injectable et on prend le relai en gouttes, avec : Largactil 100 mg par jour; Halopéridol 4 mg par jour et Nozinan 200 mg par jour auquel on associe le 29 mars une perfusion avec 50 mg d'Anafranil et 500 mg par jour de Sigmamycine, dans du sérum glucosé isotonique.

Mais les troubles neuro-psychiatriques s'aggravent encore, la température monte à 40°2 et le malade meurt brutalement le 31 mars à 7 heures, malgré la réanimation cardio-vasculaire et respiratoire; donc, 6 jours après son entrée à l'hôpital.

L'autopsie du cerveau :
qui seule a pu être pratiquée, n'a rien révélé d'anormal.

L'examen macroscopique (Pr TOMMASI) montre en effet :
"Un sinus longitudinal supérieur perméable. Pas d'anomalie extérieure, vaisseaux et méninges normaux. Les coupes montrent une congestion capillaire axiale modérée sans aspect oedémateux. Par ailleurs, il n'y a pas de lésions macroscopiques significatives. De même l'examen du tronc cérébral et du cervelet est macroscopiquement négatif".

D E U X I E M E P A R T I E

H I S T O R I Q U E

A partir de nos observations, nous avons tout naturellement commencé notre travail bibliographique par la recherche de la littérature consacrée à la Catatonie Aiguë. Très rapidement, nous nous sommes aperçus que si d'importants travaux sur la question avaient été faits par les Ecoles Allemandes et Anglo-Saxonnes, d'autres écoles, et en particulier la Clinique Neuro-Psychiatrique Française semblaient ne pas s'être intéressées à cette affection.

En fait, les observations rapportées sont très souvent très proches du point de vue clinique, seule diffère la conception nosologique des syndromes.

Les auteurs français, en effet, ne considèrent pas le syndrome de catatonie aiguë mortelle comme une entité, mais plutôt comme une forme clinique (stuporeuse aiguë) du Délire Aigu ou y voient une complication intercurrente et toujours infectieuse d'une catatonie banale.

Il nous faut donc étudier l'évolution des idées dans ces deux grands courants historiques, l'un concernant la Catatonie et l'autre le Délire Aigu et voir comment nos observations peuvent s'y intégrer.

CHAPITRE I - LA CATATONIE

Nous reprendrons d'abord l'historique de la Catatonie classique, qui nous semble indispensable pour comprendre le développement de la notion de catatonie aiguë mortelle.

I - LA CATATONIE

Nous suivrons H. EY (40) qui, dans sa dixième "Etude Psychiatrique", a fait une synthèse remarquable de l'évolution des idées sur la catatonie.

Déjà à la Renaissance, Félix PLATER avait tenté d'isoler une "stupor remanente motu" parmi les états stuporeux. Vers la même époque, BELLINI avait observé les mêmes faits sous le nom de "melancolia attonita" (ce terme était alors très vague est correspondait à peu près à "folie de l'étonnement"). Puis certains aspects de la catatonie furent étudiés sous le nom de "catalepsie" par BOURDIN, PUEL, J. FALRET et CHAUME.

En 1852, dans ses "Leçons sur des phrénopathies" GUISLAIN paraît avoir décrit des cas de catatonie sous le nom "d'extase ou d'hyperplexie".

"Il y a suspension de la sensibilité, du mouvement et de l'intelligence, mais cette suspension tient à un trouble cérébral actif : c'est une tension, une rigidité, une surexcitation de l'organe intellectuel, un état de spasme général. Les malades sont immobiles, rigides, muets, pâles, amaigris, la peau froide, les extrémités cyanosées, refusant de manger, faisant des gestes bizarres toujours les mêmes et qui souvent se mettent nus, se barriolent la figure avec leurs matières fécales, boivent leurs urines. Cette maladie évolue soit vers la guérison, soit vers la mort souvent par tuberculose pulmonaire". (Extraits cités par ELLENBERGER (37)).

Mais la conception de GUISLAIN ne fut pas adoptée et la catatonie fut d'abord considérée comme une forme assez banale de comportement morbide, jusqu'à la fin du XIX^{è} siècle.

La "KATATONIE" Maladie.

En 1874, KAHLBAUM (71-72) essaya d'isoler une maladie autonome caractérisée par des troubles mentaux et par un complexe symptomatique moteur spécial qui devait, à ses yeux, constituer une forme symétrique à la Paralysie Générale. Sous le nom de "Spannungsirresein" (folie de la tension musculaire) il décrivit une affection cyclique au cours de laquelle "les symptômes psychiques présentaient successivement l'image de la mélancolie, de la "manie", de la stupeur ou "Attonität" (c'est la melancolia attonita des classiques), de la confusion et enfin, comme phase terminale, de la démence.

- La phase mélancolique lui paraissait rarement observée par le psychiatre pour qui elle passe souvent inaperçue.

- La phase de manie qui lui succède est caractérisée par "l'agitation pathétique". On note également le bavardage incoercible, la répétition des mots, la verbigération (signe pathognomonique).

- La phase d'"Attonität" est caractérisée par le mutisme, la suspension de la pensée, la stagnation idéique, le négativisme, les bizarreries, les attitudes figées et par un syndrome moteur caractéristique : flexibilité cireuse, mouvements choréïformes, épilepsie, trismus, crises de fureur.

Cette affection frappe les individus de tempérament sanguin, placides et renfermés. KAHLBAUM notait avec GUISLAIN, sa fréquence chez les théologiens, les instituteurs, les commerçants et les juristes... Elle s'accompagne de troubles somatiques importants (oedème, anémie, desquamations, céphalées occipitales). Ces troubles somatiques sont des symptômes essentiels à ses yeux.

Il décrivit enfin plusieurs formes : la Katatonia protacta à forme rémittente et intermittente, la Katatonia gravis à évolution longue et la Katatonia mitis, réduite au seul syndrome "Attonität" ou de stupeur.

Cette magistrale description de la "Katatonie" de KAHLBAUM a été et reste encore assez mal connue en France malgré l'exposé de CHASLIN et SEGLAS (26) (1888) et pourtant c'est elle qui est à l'origine et au centre de tous les aspects cliniques et des théories pathogéniques de la catatonie.

Peu d'auteurs ont suivi dans son pays, KAHLBAUM dans sa façon d'envisager la "Katatonie" comme une affection autonome. Citons cependant parmi

ceux-ci HECKER (1876) et BROSIUS (1897) qui rapprocha la catatonie de la "mélancolie stuporeuse" des auteurs français.

Mais la plupart des auteurs nièrent catégoriquement la conception de KAHLBAUM en lui objectant que dans la description clinique il n'y avait aucun symptôme qui ne se rencontrât dans d'autres affections ("Il est vrai, écrit ELLENBERGER, qu'on pourrait en dire autant de presque toutes les maladies").

La Catatonie intégrée à d'autres entités nosographiques :

D'autres admettant l'exactitude clinique des descriptions, assimilent la catatonie à telle ou telle forme d'une autre entité morbide. A la suite de WESTPHAL (1876) elle entre dans la Paranoïa Aiguë - SCHÜLE (131) (1876) en fait une forme aiguë de "Wahnsinn" ou délire hallucinatoire systématisé et il en donne une intéressante description.

Elle devient une forme de psychose maniaco-dépressive avec TAMBURINI (140) (1911) et KRAFT-EBING ou encore avec HAMMOND (1903) une affection mixte, intermédiaire entre la psychose maniaco-dépressive et les délires chroniques.

En France, CHASLIN et SEGLAS concluent de leur étude critique serrée que la tentative de KAHLBAUM ne leur paraissait pas justifiée. "Il s'agit plutôt d'un syndrome que d'une maladie véritable" écrivaient-ils en conclusion de leur étude.

Rapprochant l'hébéphrénie et la catatonie, FINK, en 1880, montra leur similitude, la seule différence étant pour l'hébéphrénie l'absence de crampes et une évolution plus défavorable.

Cette conception fut consacrée par KRAEPELIN (77). Après avoir décrit, dans les premières éditions de son traité, ces deux affections séparément, tout en montrant leurs affinités, dans la Sixième Edition (en 1899) il réunit l'hébéphrénie, la catatonie et les états paranoïdes dans une vaste synthèse, la Démence Précoce, qui fut adoptée par la grande majorité des aliénistes. Le rapport de CLAUS (1903) (28) a consacré cette conception en pays de langue française. Cependant la catatonie conserve une certaine autonomie : on lui reconnaît un pronostic moins grave, et d'autre part il existe des catatonies tardives ou symptomatiques bien difficiles à faire entrer dans la démence précoce.

La conception de BLEULER (1911) n'a pas changé fondamentalement cette conception de la catatonie et pour lui, comme pour toute la psychiatrie moderne, la catatonie est un syndrome qui est essentiellement l'expression clinique de la désagrégation schizophrénique.

Cependant tous les auteurs (ou presque tous) qui ont pris la catatonie pour objet particulier d'études depuis 1930 environ - CLAUDE, BOSTROEM (18), DIVRY (36), BARUK (12), GUIRAUD (59) - admettent que la catatonie peut se rencontrer dans d'autres affections psychiatriques ou cérébrales. C'est le sens par exemple de la thèse de GARAND (Paris 1928) sur "Les Catatonies Toxi-Infectieuses" et des très nombreux travaux de H. BARUK (13), sur la catatonie expérimentale en particulier depuis 1925.

Pour CLAUDE (1924) c'était au groupe des "schizoses" que s'intégrait la catatonie, au même titre que les troubles hystériques.

La Catatonie considérée comme un syndrome moteur neurologique :

En France, nous l'avons vu, la catatonie n'a guère été considérée comme une maladie ainsi que KAHLBAUM la concevait. La tendance a, dès lors, prévalu de considérer la catatonie comme un syndrome purement moteur non seulement différent d'une maladie spéciale mais même sans valeur diagnostique pour une affection mentale déterminée.

En Allemagne, WERNICKE a voulu faire de la catatonie une forme typique de ses "psychoses combinées de la motilité". Mais selon lui, "la psychose akinétique" (qui comprend les états cataleptiques) n'englobe qu'une partie des faits qui constituaient la Catatonie de KAHLBAUM : ceux qui ont une évolution aiguë rapide. Et il admettait qu'il existe "des syndromes catatoniques dans la plupart des psychoses chroniques à évolution progressive".

Depuis lors, beaucoup d'auteurs reprenant l'idée première de KAHLBAUM ont vu dans la catatonie un trouble moteur de type neurologique. C'est ainsi qu'en France, DIDE et GUIRAUD (1924) ont développé cette conception et que BERNADOU (1922) et PADEANO (1923) ont défendu, dans leurs thèses, des idées analogues en rapprochant la catatonie du syndrome extra-pyramidal. PFERSDORFF et son élève Melle ROUSSET (126) ont également tendance à faire de la catatonie un syndrome moteur dont le trouble essentiel serait constitué, à côté des phénomènes d'akinésies et de parakinésies décrits par KLEIST en 1911, (74) par

des "para-fonctions motrices" telles, par exemple que le maniérisme.

"Au terme de cette évolution historique de la notion de Catatonie, conclut H. EY, se place par un singulier retour en arrière la conception de la catatonie réduite à un de ses aspects les plus typiques mais aussi les plus rares : la catalepsie. Non point la grande "catalepsie" névrotique des siècles précédents, mais la catalepsie définie tout simplement comme conservation des attitudes. C'est ainsi que COURBON (dans le rapport DIVRY, en 1928) a opposé la catatonie ainsi caractérisée par la catalepsie au "catatonisme" qui représentait l'ensemble primitif désigné par KAHLBAUM sous le nom de catatonie.

Il nous suffit de noter le chemin parcouru depuis 80 ans entre l'idée d'une maladie et celle d'un symptôme (du point de vue nosographique) entre l'idée d'affection globale et de trouble partiel de la motilité (du point de vue pathogénique) pour saisir le sens profond de toutes les controverses et discussions des innombrables psychiatres qui se sont penchés, depuis KAHLBAUM sur cet aspect séméiologique, un des plus mystérieux qui s'offre à l'observation du clinicien".

II - LA CATATONIE AIGUE MORTELLE

KAHLBAUM (72) avait déjà décrit dans les formes cliniques de la "katatonie" une forme stuporeuse, réduite au syndrome "Attonität" ou "Katatonia Mitis" dont certains cas avec issue mortelle sans cause décelable.

KRAEPELIN (77) avait insisté également sur des cas mortels, mais ces auteurs ne faisaient pas de distinction nosologique nette entre ces formes et la grande forme typique de Catatonie.

BLEULER et MAYER-GROSS n'isolent pas la catatonie mortelle, mais signalent seulement que certaines formes de schizophrénies peuvent être mortelles et alors, sous les traits d'une catatonie aiguë.

WEITBRECHT (147) en 1968 ne consacrera au sujet dans son Précis de Psychiatrie, qu'une seule phrase : "Le pronostic (de la catatonie) est relativement favorable à l'exception des cas pernicieux fébriles ayant souvent une fin létale...".

SCHULE (132) en 1897 et 1901, essaie de distinguer au sein du "Delirium Acutum", une forme stuporeuse mortelle avec des symptômes catatoniques. Il sépare un premier groupe de Delirium Acutum de type encéphalo-méningitique avec lésions cérébrales d'un deuxième groupe où la "Konsumptions Fieber" serait la conséquence de lésions extra cérébrales.

WEBER (146) en 1904, est l'un des premiers à décrire "les psychoses aiguës mortelles". Le tableau se compose "d'une dépression grave souvent associée à une angoisse, d'une inhibition psycho-motrice primaire, alors que les hallucinations et les idées délirantes sont le plus souvent absentes. Des symptômes catatoniques, flexibilité cireuse passivité ou automatisme de commande peuvent se manifester, dans les cas purs il s'agit du tableau d'une psychose de motilité akinétique dans le sens de WERNICKE, qui n'est interrompue que rarement et très passagèrement par des actes impulsifs. "WEBER pense que cette affection est en relation étroite avec le Delirum Acutum, dans le sens de SCHULE.

En 1909, plus nettement que WEBER, THOMA (141) souligne (dans un rapport sur la "Clinique et la Pathologie des Psychoses à évolution létale" à propos de cinq observations) l'autonomie de ce groupe. Il montre très nettement la nécessité de séparer les psychoses aiguës du type catatonie-schizophrénie des psychoses aiguës symptomatiques.

En 1905, REICHARDT (119) publie une étude anatomo-pathologique sur des cas de malades morts en "état de stupeur catatonique ou présentant d'autres manifestations catatoniformes". Il observe une transformation importante du cerveau dans le sens d'une "enflure cérébrale".

En 1928, aux Etats-Unis, BAMFORD et BEAN (11) publient également une étude anatomo-pathologique d'un malade de 31 ans, sans antécédents pathologiques, mort en 7 semaines dans un état de catatonie aiguë qu'ils rattachent à la démence précoce. Ils ne retrouvent aucune lésion histologique spécifique au niveau du cerveau ou des autres viscères.

En 1929, une première étude d'ensemble est faite sur les catatonies mortelles par SCHEIDEGGER (130) à la Clinique Psychiatrique de Burghölzli de Zurich où, entre 1900 et 1928, il rassemble 43 cas de catatonies mortelles.

L'autopsie ne permet pas d'expliquer l'évolution mortelle. L'étiologie reste inconnue, mais SCHEIDEGGER pense que "certaines catatonies mortelles

pourraient être dûes à des encéphalites ou à d'autres lésions des centres sous-corticaux". Enfin comme traitement il propose "une cure de sommeil qui, entraînant la sédation de l'agitation psycho-motrice, pourrait avoir une influence favorable sur l'évolution de l'affection".

Mais ce fut STAUDER (139) qui en 1934, dans la Clinique Neuro-Psychiatrique de Münich (Pr. BUMKE) s'occupa le premier de façon approfondie de séparer le syndrome de "Catatonie Mortelle" ("Tödliche Katatonie") tel qu'il est admis actuellement par les auteurs allemands, du groupe hétérogène du Delirium Acutum.

Il regroupe 27 observations de Catatonies Mortelles et en présente 3 de façon détaillée. Nous avons pensé qu'il serait intéressant de rapporter in extenso le Cas 3, à propos duquel STAUDER écrit : "Si j'expose ici ce cas, c'est parce qu'il me semble un des plus caractéristiques de ce groupe" :

F... M., 25 ans, cordonnier.

- Les parents sont normaux.
- Une soeur est bizarre, renfermée et peut être considérée comme une forme hébéphrénique de schizophrénie.
- Une autre soeur est morte dans un état catatonique soi-disant déclenché par un "dérèglement glandulaire". Elle aurait été agitée (avec cris et comportement aggressif) sans répit pendant les 8 jours qui ont précédé la mort.

F...M. était considéré comme un "joyeux luron" par son entourage. Il était en bons termes avec tout le monde. Il n'avait jamais été malade auparavant.

Deux jours avant le début de la psychose il se fait remarquer par des propos déplacés. Il arrête son travail, un jour avant la crise; parle de façon confuse, devient agité. Le lendemain, l'aggressivité augmente, il menace ses proches et essaie de se jeter par la fenêtre. Il est alors interné.

Dans les premières heures après son internement, F..M. parle encore de façon intelligible : il se croît torturé, "on a déjà préparé les instruments de supplice". Plus tard : "Vous m'avez empêché d'entrer dans un couvent. Vous en êtes responsable devant la Sainte Vierge". Puis, le discours devient incompréhensible. Il ne semble pas exister d'hallucinations. Un examen approfondi est impossible à cause de l'agitation extrême. Il doit être mis dans un bain prolongé. Malgré les injections de Scopolamine et de Laudanum, il ne dort absolument pas.

Le lendemain : F.M. est un peu plus calme mais, vers midi, l'agitation réapparaît, plus violente. Il essaie d'attaquer les autres malades.

Déjà, avant son internement, il présentait des hématomes diffus, mais maintenant le corps entier en est couvert. Ils deviennent jaunes, très rapidement. F.M. se laisse tomber par terre sans crainte des plaies. Les extrémités sont cyanosées. Dès que quelqu'un l'approche, il l'attaque immédiatement.

La seconde nuit, il dort un peu sous l'effet des médicaments. Puis l'agitation reprend et atteint maintenant son paroxysme. F.M. semble présenter des troubles de conscience comme on en observe après les crises d'épilepsie. Il se jette hors de la baignoire et rampe par terre comme un reptile. Pendant de brefs instants seulement il reste tranquillement assis, grimaçant, sur la défensive. Le soir, l'agitation cesse et fait place à une grande fatigue physique qui dure toute la nuit et le lendemain il reste couché dans son lit, sur le ventre, la tête enfoncée dans l'oreiller, les muscles tendus. Puis brusquement une nouvelle crise apparaît : il enlève et déchire ses vêtements, se roule dans son lit, rejette les couvertures. Pendant de brefs instants, il est dans un état de stupeur négativiste, mais on peut lui faire avaler un peu de nourriture.

Mais le lendemain matin, la stupeur fait place à l'agitation. Il crie très fort, se débat, se laisse tomber du lit, la tête heurte le plancher et il saigne du nez. Mais il n'y a pas de fracture.

Remis dans un bain, il ne peut être tenu qu'avec peine par plusieurs infirmiers. Il frappe les parois de la baignoire et essaie d'en sortir. Il cherche à se tuer et on ne peut pas le quitter, un seul instant. Malgré l'hyoscine il se débat encore au moindre contact.

Le 8ème jour, F.M. s'épuise, on peut le maintenir au lit. Il paraît exténué. Le soir, on constate un début de parotidite gauche avec une fièvre discrète. Le lendemain matin la température monte à 40°, puis retombe après une légère incision.

Le lendemain, l'agitation reprend, le malade ne reste plus au lit, arrache ses pansements et essaie à nouveau de se blesser. Il attaque son entourage. Avec de fortes doses de Pernocton on le maintient dans un état de demi-sommeil. Il refuse de manger. De temps en temps, on peut lui faire prendre quelques cuillerées de nourriture. Il est couvert d'hématomes à tous les stades d'évolution.

Un collapsus cardio-vasculaire apparaît malgré les médicaments toni-cardiques. L'examen du sang montre peu de modifications : infection discrète sans anémie.

F.M. est ramené chez lui par ses parents et meurt quelques heures plus tard. L'autopsie est refusée".

A partir de ses cas STAUDER expose sa conception de la Catatonie Aiguë Mortelle et retient, en définitive, "comme points communs à ses observations :

- le déclenchement aigu de la psychose,
- des symptômes identiques à la phase d'état,
- l'évolution courte, aiguë et mortelle".

Et pour lui, il ne fait aucun doute que les catatonies mortelles constituent un syndrome qui sort du cadre général de la schizophrénie et forment une entité clinique à part. Pourtant, en ce qui concerne la génèse de la

catatonie mortelle, il se demande si cette maladie n'est pas une forme de réaction particulière à l'éclosion d'un processus schizophrénique. Et il conclut prudemment : "la description de ce groupe n'est pas définitive".

Après STAUDER, la plupart des auteurs se sont efforcés de chercher un substratum organique expliquant l'évolution fatale caractéristique de ce syndrome.

En 1936, JAHN et GREVING (66) décrivent des modifications de la moelle osseuse dans quatre cas de catatonies mortelles et comparent cet état aux réactions histaminiques. Expérimentalement, l'injection d'histamine (60 g par jour) à des porcs entraîne des lésions anatomo-pathologiques identiques à celles décrites dans la catatonie mortelle.

SCHEID (129) publie, en 1937, quatorze cas de catatonies mortelles précédées par des signes de schizophrénie, mais ne retrouve aucun oedème cérébral à l'autopsie. Reprenant les travaux de JAHN et GREVING il met au centre de sa conception étio-pathogénique des altérations du système hématopoïétique. Il se base également sur les premiers travaux de GJESSING (55). Celui-ci avait mis en évidence le rôle de la rétention azotée dans la physiologie de la stupeur catatonique. SCHEID pense que cette rétention pourrait être expliquée par une décomposition accrue de l'hémoglobine.

MALAMUD et BOYD (95), en 1939, publient une étude anatomo-pathologique de cas de schizophrénies décédés subitement.

Dans la même année, FREY (48) suppose une cause allergique à la Catatonie Mortelle et GAUPP (50), à propos de cinq cas anatomo-cliniques s'arrête sur les troubles hépatiques dégénératifs.

LINGJAERDE (90), également en 1941, émet l'hypothèse d'une dégénérescence hépatique avec insuffisance surrénale associée.

Puis les auteurs assignant une spécificité quelconque à des troubles humoraux sont devenus de plus en plus rares. Déjà VON BRAUNMUHL (20) (en 1928) parlait d'une dysrégulation vaso-motrice générale et de troubles fonctionnels de la circulation.

FISCHER en 1934 (45), MAISEL en 1936 (94) et LOCHER en 1940 (93) publient plusieurs cas de catatonies aiguës mortelles.

En 1944, à propos de 3 observations, BILLIG et FREEMAN (16), suivant la conception de STAUDER, séparent nettement du groupe des délires aigus le syndrome de catatonie mortelles. (Fatal Catatonia) qui appartient, selon eux, à la schizophrénie. Ce syndrome pouvant apparaître comme une manifestation inaugurale ou venir compliquer une forme chronique.

L'autopsie est négative, "exceptées des hémorragies pétéchiales dans les tissus et la transformation érythropoïétique de la moelle osseuse".

Pour BORREGUERO (17), en 1947,les symptômes principaux de la catatonie mortelle, que sont "l'agitation motrice, la perturbation de la conscience et la fièvre cérébrale" signent indubitablement la participation diencéphalique au syndrome. Car, pour lui, la catatonie mortelle n'est qu'un syndrome dont la schizophrénie n'a pas l'exclusivité, mais qui peut se rencontrer dans d'autres affections psychiatriques (psychose maniaco-dépressive ou état dépressif involutif) ou dans des maladies non psychiatriques. Il propose, pour la première fois semble-t-il, l'utilisation de l'électrochoc dans cette affection, avec des résultats positifs.

En Allemagne, d'autres auteurs vont également proposer des thérapeutiques de la catatonie aiguë, basées sur des hypothèses étio-pathogéniques.

C'est ainsi que KIELHOLZ (73), en 1949, supposant une origine endotoxique à la maladie, publie 3 cas de guérison de catatonies aiguës par des exsanguino-transfusions répétées. Il conclut cependant que "ses résultats sont trop peu nombreux pour pouvoir en tirer une conclusion définitive" et que, finalement, "on ne sait pas si c'est le sang toxique éliminé ou certaines substances du sang frais transfusé qui provoquent la disparition des symptômes catatoniques".

Cette hypothèse et cette méthode thérapeutique seront reprises par un auteur polonais, CSIKY (31), qui publiera, en 1957, des résultats favorables obtenus, dans des catatonies aiguës, par des transfusions sanguines répétées.

KNOLL (75) lui aussi, pense qu'une toxine serait à l'origine du syndrome qu'il appelle "Catatonie Pernicieuse" (Perniziösen Katatonien). Cette hypothèse est basée sur une étude très détaillée de 151 cas, dont 147 mortels, observés à la Clinique Psychiatrique de Munich entre 1926 et 1951. KNOLL étudie de nombreux paramètres : la fréquence des crises, la répartition suivant l'âge de début de la maladie, le sexe, la morphologie, les saisons de l'année pendant

lesquelles apparaît le syndrome, les prodromes somatiques et psychiques, les symptômes de schizophrénie, la durée de la maladie, la formule sanguine, les symptômes somatiques, les antécédents pathologiques personnels et familiaux et enfin les résultats des autopsies. Et l'auteur conclut son étude en insistant sur certains points :

- Les troubles somatiques "pernicieux" sont à la base du syndrome qui doit être considéré comme une entité.
- La Catatonie Pernicieuse doit être intégrée dans le groupe des schizophrénies.
- La prépondérance des symptômes somatiques sur les symptômes psychiatriques serait dûe à l'effet d'une toxine.
- Du point de vue généalogique, les antécédents héréditaires et familiaux sont extrêmement chargés en psychoses schizophréniques.
- Les recherches n'ont pas permis de découvrir une origine psychogène à la maladie".

ARNOLD (5-6-7), entre 1949 et 1953 consacre plusieurs travaux importants à notre sujet et réunit non seulement une bibliographie très complète (52 références) mais aussi une statistique comportant 182 cas dont 34 observés personnellement par l'auteur à la Clinique Neuro-Psychiatrique de l'Université de Vienne entre 1938 et 1950. Plutôt que "Catatonie Mortelle" il propose d'appeler ce syndrome "Catatonie Menaçante" (Bedrohliche Katatonie), terme déjà proposé par BRAUNMUHL, et qui conviendrait mieux à la réalité, puisque 16 cas ont été traités avec succès par la sismothérapie. L'auteur utilise, en effet, l'électrochoc selon des modalités particulières, que nous envisagerons plus loin. Il étudie de manière détaillée l'âge des malades, leur profession, la fréquence des crises, les facteurs héréditaires, les troubles de la personnalité et les troubles neuro-végétatifs : il arrive, pour finir, à la conclusion que ce syndrome appartient au groupe des schizophrénies et il base cette affirmation sur les facteurs héréditaires et surtout sur l'observation des 16 cas survivants dont il a pu suivre certains pendant 3 ans.

ARONSON et THOMPSON aux U.S.A. (8), pensent, eux aussi, que ce syndrome appartient à la schizophrénie. Ils publient, en 1950, deux cas "d'agitation catatonique aiguë (Acute Catatonic Excitement) dont un cas évolua favorablement après sismothérapie, mais après avoir présenté une insuffisance rénale aiguë fonctionnelle dûe à un collapsus cardio-vasculaire prolongé. L'évolution

fut fatale dans l'autre cas après une morsure très profonde de la langue et des pauses respiratoires que les auteurs considèrent comme des apnées volontaires, émettant l'hypothèse "d'un suicide à un niveau physiologique", donc inconscient.

Quelques années plus tard, en 1955, GIANASCOL (52) à San Francisco, publie un autre cas d'insuffisance rénale aiguë à évolution irréversible, compliquant un état d'agitation catatonique aiguë", chez un schizophrène évoluant depuis plusieurs années.

En 1953, VARGHA et KOVACKS (145) deux auteurs hongrois, utilisent également la sismothérapie pour traiter 2 cas de catatonies aiguës qui évoluèrent ainsi favorablement, alors que 2 autres cas, non traités par électrochocs, furent mortels.

Se basant sur 25 cas observés en 5 ans, GELLER et MAPPES (51) en 1952, se proposent de réviser la conception de Catatonie Aiguë Mortelle et refusent en bloc les explications étio-pathogéniques données auparavant. En ce qui concerne le trouble périphérique de la circulation et les hémorragies si souvent décrites, ils n'excluent même pas la possibilité d'effets secondaires aux moyens de contention et aux traumatismes dûs aux chutes. Ils émettent l'hypothèse selon laquelle il pourrait s'agir d'un syndrome général d'adaptation selon SELYE.

En 1951, EROS (39), reprenant des travaux de 1945 (38), étudie, chez des malades schizophrènes morts en état d'agitation catatonique aiguë, l'état des vaisseaux au niveau de l'encéphale.

En 1954, SCHARENBERG et BROWN (128) de l'Institut Neuro-Psychiatrique du Michigan, publient une étude anatomo-pathologique des états catatoniques, à propos de 3 observations dont une de Catatonie Aiguë Mortelle.

Les auteurs pensent que le type de lésions cérébrales qu'ils ont observées se voient dans des atteintes organiques sévères et qu'elles seraient donc le témoin de désordres métaboliques graves dans les états catatoniques.

HUBER (64 - 65), en 1954, présente, lui aussi, une étude anatomo-clinique des "psychoses catatoniques menaçantes pour la vie" (lebensbedrohlicher Katatoner Psychosen), se référant à 7 cas mortels observés dans les années 1949 à 1952 à la Clinique de Heidelberg. Partant de l'hypothèse que le terme

de Catatonie Mortelle recouvre un groupe de malades très hétérogène, il s'efforce de classer ces catatonies sur des critères anatomo-pathologiques et de relier les troubles psychopathologiques aux altérations histopathologiques. HUBER conclut "en attirant l'attention sur la disproportion qui existe entre le tableau clinique chargé et les résultats très minimes des études anatomo-pathologiques".

En 1957, NIEDERMEYER (107) publie également un cas de "Catatonie Menaçante" survenue dans une Paralysie Générale et guérie par une thérapeutique massive d'électrochocs. Il insiste, comme HUBER, sur le fait que la Catatonie Mortelle ne se rencontre pas uniquement chez les schizophrènes.

Allant dans le même sens, FERGUSON (44) en 1958, rapporte un cas de catatonie aiguë mortelle secondaire à une pneumonie lobaire aiguë. Les électrochocs furent contre-indiqués à cause de cette pneumopathie.

JATZKEWITZ (68) en 1958, insiste lui aussi sur les résultats positifs obtenus dans "la Catatonie Pernicieuse" grâce aux électrochocs. Du point de vue étio-pathogénique, "il lui semble évident, à première vue, qu'une intoxication est en cause" et il rapproche les symptômes observés dans la Catatonie Pernicieuse de ceux provoqués par le L S D, aussi bien chez l'homme que chez le lapin.

Une autre méthode thérapeutique est proposés par WIEDORN (148), en 1955 : il traite avec succès un cas "d'agitation catatonique aiguë" par la cortisone. Il utilise ce traitement en raison de "l'importance des perturbations physiologiques", mais il ne tire aucune conclusion et se garde de généraliser.

D'autres auteurs vont, par la suite, proposer des méthodes thérapeutiques plus intensives, avec de bons résultats. C'est ainsi que FISHER et GREINER (46) en 1960, au Canada utilisent, avec succès, l'hibernothérapie (selon la technique de LABORIT) dans un cas de catatonie aiguë où la sismothérapie était demeurée sans effet.

A Vienne, en 1963, BRUCK, HOFMANN et KUCHER (22) traitent également avec succès, par hibernothérapie, un cas très analogue où les électrochocs, même employés de manière intensive, n'avaient entraîné aucune amélioration.

Un auteur norvégien, LINGJAERDE (92) insiste également, en 1961,

sur l'intérêt de l'hibernothérapie aussi bien dans la Catatonie Aiguë Mortelle que dans "le Délire Aigu Malin" (Akuten Malignen Delirien), deux affections qu'il sépare nettement.

Parmi les derniers travaux anatomo-pathologiques consacrés à la Catatonie Aiguë Mortelle, il faut citer :

- Ceux de deux auteurs japonais KUDO (79) en 1963 et MIYOSHI et coll.(101) en 1967.

- Ceux de l'auteur russe OKSOVA (108) qui, en 1958, publie un cas d'excitation aiguë à évolution fatale chez une schizophrène.

- Un autre auteur russe, ROMASIENKO (124) en 1962, ne découvre aucune lésion anatomo-pathologique susceptible d'expliquer le décès de 20 malades présentant un état de catatonie mortelle, résultat d'une "hypertoxic schizophrenia".

- Ceux des auteurs allemands TREFF et HEMPEL (143) en 1959.

- Ceux de HEIDRICH et WUNSCHER (63) en 1961.

- SINGH (138) publie également, au Canada, en 1964, un cas de "catatonie schizophrénique inhabituelle et mortelle" où l'autopsie n'a révélé qu'une bronchopneumonie n'expliquant pas la mort.

- De SIMONE (137) en 1962, publie une étude très complète sur le sujet, intitulée "La Catatonie Pernicieuse existe-t-elle encore?". Reprenant tous les décès de schizophrènes de la Clinique Psychiatrique Universitaire de Lausanne durant la période de 1940 à 1959, il ne trouve que 4 cas correspondant à la description de STAUDER, où une symptomatologie catatonique était suivie d'une issue mortelle subite, sans que pour autant l'anamnèse ait laissé suspecter une évolution pathologique antérieure soit psychotique, soit somatique. (En éliminant donc les décès chez les schizophrènes chroniques, ayant présenté des exacerbations catatoniformes périodiques).

Récemment un auteur polonais Madame D. LASKOWSKA et coll. (82-83-84-85-86) ont consacré une série de travaux à la Catatonie Aiguë Mortelle.

Une première étude porte sur 55 cas observés entre 1951 et 1960, à Lodz : 20 malades sont morts à la phase aiguë de l'affection, sans que l'autopsie révèle de lésions anatomo-pathologiques responsables de la mort.

En 1966, Madame LASKOWSKA publie des résultats favorables obtenus dans 6 cas de catatonies aiguës par les neuroleptiques; associant Halopéridol et Phénothiazines.

Puis un nouveau cas traité avec succès par sismothérapie.

En 1967, un dernier travail essaie d'expliquer "les mécanismes physio-pathologiques menant au développement du syndrome confuso-catatonique aigu (Catatonie Mortelle de Stauder) au cours de la schizophrénie". L'auteur tire des conclusions de ses recherches catamnestiques, psychométriques et métaboliques sur 47 malades qui ont présenté un syndrome confuso-catatonique aigu : elle pense que ce syndrome fait partie du groupe des schizophrénies, pouvant apparaître aussi bien à la phase initiale qu'à la phase tardive de la psychose.

D'autres cas de catatonies aiguës à évolution favorable sous neuroleptiques associés aux électrochocs ont été publiés encore plus récemment : en 1968, GARCIA et MOREIRA (49) au Brésil, en rapportent 2 cas; en 1971, LESIAK (89) en Pologne et REGESTEIN et coll. (118) aux U.S.A., également 1 cas.

Enfin la dernière revue générale sur la Catatonie Aiguë Mortelle a été publiée par un auteur allemand GLATZEL (56) en 1970. Sa bibliographie est importante puisqu'elle comporte 83 références. Il reprend les aspects phénoménologiques, cliniques, évolutifs, physio-pathologiques et anatomo-pathologiques de l'affection pour conclure que "depuis KAHLBAUM nos connaissances ne se sont guère enrichies et que les phénomènes catatoniques posent des problèmes toujours aussi inexpliqués qu'avant".

GLATZEL remarque cependant, que la notion de catatonie aiguë repose des problèmes très actuels, en rapport avec l'utilisation de la chimiothérapie moderne.

Déjà, en 1964, JOHNSON et coll. (69) avaient rapporté le cas d'une malade morte très brutalement dans un état de catatonie aiguë, alors qu'elle était traitée depuis 2 jours par des phénothiazines. L'auteur conclut qu'il n'est pas certain que ces médicaments aient joué un rôle dans l'issue fatale mais que cette observation doit rendre prudent dans l'utilisation de hautes doses de phénothiazines.

Les publications récentes de "morts subites sous phénothiazines" ("phénothiazine death") posent souvent des problèmes analogues à ceux soulevés

par les Catatonies Aiguës Mortelles, si bien que deux auteurs américains PEELE et VON LOETZEN (114) viennent de présenter, en Mai 1972, une étude comparative entre ces deux syndromes.

Ils relèvent dans la littérature, 94 cas de catatonies mortelles et 65 morts sous phénothiazines. Or, l'analyse de ces derniers, fait apparaître 18 formes classiques de catatonies mortelles. Les auteurs émettent donc l'hypothèse que les morts sous phénothiazines ne constituent pas une entité mais comprennent en fait "les morts cardiaques" de la population générale et les catatonies mortelles de l'ensemble des malades mentaux.

En conclusion, nous voyons donc que ce sont surtout les auteurs allemands et anglo-saxons qui ont isolé, décrit et observé de nombreux cas de Catatonies Aiguës Mortelles. Les auteurs français ont cependant admis et publié des cas de formes mortelles de catatonie.

Ainsi, en 1926, GUIRAUD et EY (60) observent un cas de "catatonie à évolution aiguë mortelle". Plus tard, dans ses Etudes Psychiatriques (1950) EY classera ces formes dans les Catatonies Symptomatiques Psychiatriques sous le nom de "Syndromes Catatoniques Confusionnels Aigus" dont le diagnostic avec "les formes de Stupeur et d'Agitation Confusionnelle Catatonique" du Délire Confuso-Onirique posera de sérieuses difficultés que nous reprendrons plus loin dans la discussion des problèmes nosologiques.

En 1934, BARUK et POUMEAU-DELILLE (14) rapportent, l'observation d'un malade de 33 ans mort "en état de mal cataleptique", après avoir présenté de nombreuses crises de catalepsie avec aphasie, apraxie et perturbations de certains instincts : faim, soif, comportement moteur et activité génitale. Les auteurs évoquent devant "ces associations complexes, une diffusion de l'atteinte cérébrale qui cadre bien avec les données physio-pathologiques actuelles sur la catalepsie". Ils rapprochent cette observation de celle rapportée par CLAUDE, LHERMITTE et BARUK (27), en 1932, "d'un syndrome catatonique avec négativisme unilatéral. Aphasie troubles pseudo-bulbaires, perturbation de la circulation et de la nutrition par encéphalose diffuse", mais il semble s'agir là de troubles artériopathiques cérébraux (H. EY).

Très récemment, en Février 1973, des auteurs français NEVEU, MARREL, MARCHANDON et PAUTET (106) ont rapporté un cas de "Catatonie Maligne" traitée avec succès par hibernation, selon la technique de LABORIT, à l'hôpital psychiatrique de LORQUIN.

Il s'agit d'un malade de 21 ans, qui avait déjà présenté un accès catatonique aigu, deux ans auparavant et qui entre donc dans le cadre de la Catatonie Périodique (Etude récente de GINESTET et OUGHOURLIAN, 1971).

BARUK rattache ces formes aiguës de catatonie à la Confusion Mentale et parle de "formes stuporeuses catatoniques" de la Confusion Mentale. Pour lui "les parentés sont particulièrement étroites entre la stupeur confusionnelle et la stupeur catatonique et c'est ainsi que l'on peut comprendre les accès catatoniques consécutifs à des toxi-infections telles que des pyélonéphrites collibacillaires, la typhoïde, la grippe, la pneumonie, etc... et toute l'histoire des catatonies aiguës et des catatonies graves à évolution aiguë".

A côté des formes stuporeuses, les auteurs français ont décrit le Délire Aigu comme une forme particulièrement aiguë de Confusion Mentale (BARUK) ou de Délire Confuso-Onirique (EY). Mais des formes stuporeuses catatoniques ont été décrites également dans le Délire Aigu, si bien que certaines "Catatonies Aiguës" des auteurs allemands seraient appelées "Délire Aigu" par les auteurs français. C'est donc au Délire Aigu que nous allons consacrer la deuxième partie de cet historique.

CHAPITRE II - LE DELIRE AIGU

Nous suivrons H. EY (42) qui consacre au Délire Aigu une partie de son Etude Psychiatrique n° 24 sur la Confusion et le Délire Confuso-Onirique (1954).

Le Délire Aigu a désigné autrefois des états morbides d'étiologie et même de symptomatologie très diverses n'ayant de commun entre eux que l'allure aiguë et même suraiguë des troubles confusionnels avec agitation, atteinte le plus souvent très grave de l'état général (hyperthermie, sitiophobie, dénutrition rapide, déshydratation et mort). Dans ce sens, ancien et très large, le Délire Aigu correspond à peu près à la "Phrénitis" d'HIPPOCRATE.

FODERE (47) en 1817, individualisa l'affection sous le terme de "frénésie exquisite ou essentielle".

Mais c'est depuis CALMEIL (23) en 1859, qu'en France on réserve le nom de Délire Aigu (ou "Délire Aigu Idiopathique"), à un tableau clinique très particulier progressivement dégagé par les cliniciens français du XIX° siècle, des états confusionnels, des accès d'agitation maniaque, des bouffées délirantes, des paralysies générales aiguës et des délires toxi-infectieux.

Pour CALMEIL ce tableau est essentiellement caractérisé, au point de vue clinique, par une confusion hallucinatoire éclatant brutalement et s'accompagnant d'agitation extrême, de fièvre, d'une atteinte grave et progressive de l'état général aboutissant à une mort rapide.

Si les travaux sur le Délire Aigu sont dans leur grande majorité dûs à l'Ecole Française, il faut cependant remarquer que sous des noms divers (Manie Aiguë, Acute Delirium, Akutische Verwirrtheit, Ostrij Bried) les Ecoles étrangères n'ont pas manqué de s'intéresser à la question. Il semblerait même que le mérite de la première description en revient aux pays anglo-saxons et nommément à BELL (15) qui publia 10 cas au Mac Lean Asylum aux Massachussetts en 1849. Le terme de "Manie de Bell" ("Bell's Mania") fut repris par la suite, en particulier par KRAINES (78), en 1934.

En France, les descriptions de CALMEIL furent reprises par un grand nombre de cliniciens (FARLET, MARLE, FOVILLE, BAILLARGER, BRIERRE de BOISMONT, CLAUDE et CUEL). Si certains auteurs ont répugné à voir dans le Délire Aigu une "entité distincte" de la Manie Aiguë la plupart des aliénistes français ont accepté cette nouvelle forme de psychose qui leur a paru assez typique pour constituer une espèce distincte. La thèse de BRIAND (21) en 1885, le rapport de CARRIER (25) en 1901 et l'article de LADAME en 1919 (81), ont classiquement consacré cette manière de voir.

Par contre, à l'étranger, cette entité a conquis difficilement droit de cité. Si MAUDSLEY (1867) en Angleterre avait, avec beaucoup d'autres auteurs, accepté cette notion, la plupart des psychiatres anglo-saxons parlent plutôt de formes aiguës ou mortelles de manie. Ainsi, MILLING (100) en 1941, SCHULACK (135) en 1946 et JARVIE et HOOD (67) en 1952 ont rapporté un certain nombre de cas de "syndromes d'épuisement" (Exhaustion syndrome) chez des psychotiques, que les auteurs français appelleraient "délires aigus".

L'Ecole allemande est restée assez réfractaire à l'étude de ce syndrome. C'est ainsi que dans le traité de KRAEPELIN, dans celui d'ASCHAFFENBUCH ou dans celui de BUMKE aucun paragraphe n'est consacré à cette "réaction exogène" qui se trouve plus ou moins confondue avec les délires fébriles et les délires confusionnels aigus. Et c'est, comme nous l'avons dit plus haut, dans les cas mortels de "catatonie aiguë, de "psychose d'épuisement", de "psychoses graves de la motilité" et peut-être même dans certaines "formes fébriles de schizophrénies aiguës" que l'on peut trouver des descriptions de cette forme grave de troubles mentaux.

Déjà, sur le plan historique, il est intéressant de noter l'assimilation du Délire Aigu tantôt au groupe des Psychoses Chroniques et tantôt au groupe des Schizophrénies.

En Italie, en Belgique, dans les pays scandinaves et en Russie par contre, plusieurs cliniciens, en particulier LINGJAERDE se sont occupés attentivement de ce problème.

Bien qu'individualisé nosologiquement, il faut bien dire que les limites de ce syndrome sont restées assez floues jusqu'aux recherches de TOULOUSE, MARCHAND et COURTOIS (142) résumées dans leur publication du 12 avril 1930. Ils définissent ainsi leur étude : "Nous avons observé à l'hôpital Henri Rousselle, de Novembre 1928 à Février 1929, quinze malades atteints de psychoses

ayant revêtu le type clinique de la confusion mentale avec agitation et réalisant le tableau du Délire Aigu.

La fréquence de l'affection, son caractère épidémique, sa gravité exceptionnelle, les constatations biologiques (notamment la constance d'une azotémie élevée) et les lésions histologiques particulières nous ont engagé à publier ce travail, nouvelle contribution à nos recherches sur les encéphalites dites psychosiques en raison de la prédominance des éléments psychopathiques dans le tableau clinique.

La maladie que nous étudions aujourd'hui entre dans le cadre de ces encéphalites psychosiques, mais son évolution aiguë, la constance d'une azotémie élevée permettent de l'isoler sous le nom "d'Encéphalite Psychosique Aiguë Azotémique".

Les auteurs résument plus loin les quatre stades de la maladie :

- "Période prodromique ou d'invasion, qui peut durer deux à quatre semaines, quelques jours seulement ou quelquefois manquer.
- Période d'état, avec fièvre, agitation incoercible et confusion mentale rappelant l'expression clinique d'infections graves : typhoïde, granulie : cinq à huit jours.
- Période d'accalmie : trois à cinq jours.
- Période terminale, avec torpeur progressive (deux à quatre jours), puis coma agonique de quelques heures".

La mortalité dans cette étude était particulièrement élevée : 14 cas sur 15.

L'élément essentiel qui domine le bilan humoral est, bien entendu, l'hyperazotémie. Cependant, à l'heure actuelle, la constance de cette azotémie, qui était la clé de voûte du syndrome de TOULOUSE, MARCHAND et COURTOIS est remise en cause.

Mais le syndrome humoral du Délire Aigu comporte d'autres éléments qui ont été particulièrement bien étudiés par DELAY et DENIKER (34) en 1953, qui signalent les premiers le rôle des perturbations ioniques puis en 1961 par MICHON et coll. (99).

Une multitude de formes étiologiques de Délire Aigu ont été publiées et démontrent que ce n'est pas une maladie mais un syndrome. TOULOUSE, MARCHAND et COURTOIS avaient bien pressenti celà dès 1930, puisqu'ils concluaient ainsi leur publication princeps "Il n'est pas sûr que le syndrome que nous venons de décrire ressortisse à un seul agent causal".

Enfin, du point de vue thérapeutique, les méthodes actuelles ont permis d'inverser totalement le pronostic, autrefois redoutable de cette affection.

T R O I S I E M E P A R T I E

ETUDE CRITIQUE DES OBSERVATIONS

PLAN D'ETUDE

CHAPITRE I - CONDITIONS ETIOLOGIQUES.

I .- Fréquence

II.- Age. Sexe.

III- Saison d'apparition.

IV.- Antécédents et circonstances d'apparition.

CHAPITRE II - ETUDE CLINIQUE.

I .- Observations de la littérature.

II.- Observations personnelles.

CHAPITRE III - ETUDE BIOLOGIQUE ET ELECTROENCEPHALOGRAPHIQUE.

I .- Etude biologique.

II.- Etude électroencéphalographique.

CHAPITRE IV - ETUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE.

I .- Observations personnelles.

II.- Observations de la littérature.

CHAPITRE V - ETUDE THERAPEUTIQUE ET EVOLUTIVE.

I .- Observations personnelles.

II.- Thérapeutique actuelle :

1°) Lutte contre l'agitation et les désordres neuro-végétatifs.

2°) Lutte contre le déséquilibre hydro-électrolytique et métabolique.

3°) Lutte contre l'état confusionnel.

CHAPITRE VI - ETUDE ETIO-PATHOGENIQUE ET NOSOLOGIQUE.

I .- La Catatonie Aiguë Mortelle.

1°) Relation avec le groupe des Schizophrénies.

2°) Les Catatonies Mortelles symptomatiques.

II.- Le Délire Aigu.

III- Le Syndrome Malin des Neuroleptiques.

1°) Clinique.

2°) Considérations étiologiques.

3°) Physiopathologie.

IV.- Observations personnelles.

1°) Nosologie.

2°) Hypothèses étio-pathogéniques.

C H A P I T R E I - CONDITIONS ETIOLOGIQUES

I - FREQUENCE

Nous avons donc observé 5 cas de Catatonies Aiguës à Evolution Mortelle pendant une période de 3 ans (de Janvier 1970 à Mai 1973), alors que le chiffre total des admissions dans le Service de Psychiatrie du C.H.U. de Grenoble était de l'ordre de 2.700 malades. Le pourcentage de ces cas est donc très faible.

Cette notion de rareté actuelle et de diminution de fréquence de l'affection correspondent bien aux données de la littérature :

En 1929, dans la première étude d'ensemble sur le sujet, SCHEIDEGGER rapportait 43 cas de Catatonies Mortelles, entre 1900 et 1928.

En 1934, STAUDER en rapporte 27 cas.

Entre 1926 et 1956, KNOLL en observe 151 cas. ARNOLD entre 1935 et 1950, en dénombre 182 cas dont 34 cas observés par lui-même entre 1947 et 1950. Il retrouve une proportion de 1 cas de Catatonie Aiguë Mortelle sur 100 cas de schizophrénie admis à la Clinique Psychiatrique de Vienne.

De SIMONE, en suivant la description de STAUDER, ne retrouve que 4 cas de "Catatonie Perinicieuse" entre 1940 et 1959 sur un total d'admission de 10.000 malades, pendant la même période, à la Clinique Psychiatrique Universitaire de Lausanne.

Depuis 1950, le nombre de cas publiés a très nettement diminué et les travaux se basent le plus souvent sur un très petit nombre de cas et très souvent sur un seul.

PAULEIKHOFF (111) qui avait constamment observé des syndromes catatoniques aigus mortels à la Clinique de Munster entre 1950 et 1960, écrit que, depuis, il n'a plus rencontré cette affection.

Les études récentes de LASKOWSKA et coll. portent sur 55 cas dont 20

mortels, entre 1951 et 1960, qui représentent 0,23 % seulement des admissions; et 53 cas à évolution favorable de 1960 à 1966.

Il en va de même pour le Délire Aigu : MARCHAND et COURTOIS en ont observé 120 cas en 5 ans, la proportion pour l'hôpital Henri Rousselle, étant de 0,35 à 0,55 % du total des entrées. EY dit, en 1954, que "les services du Centre Sainte-Anne en reçoivent plusieurs chaque année".

Dans le Service de Psychiatrie de l'hôpital de Grenoble, de Janvier 1970 à Mai 1973, les seuls syndromes aigus mortels que nous ayons observés sont les 5 observations que nous rapportons, nous n'avons pas retrouvé de "Délire Aigu" au sens strict de MARCHAND.

Mais toutes ces données statistiques sont essentiellement fonction de la définition même des cas que l'on range dans le "Délire Aigu" ou dans "la Catatonie Aiguë Mortelle".

Il paraît cependant certain que ces affections mortelles sont devenues actuellement très rares et cette diminution de fréquence est directement liée à l'introduction des médicaments psychotropes, et des progrès dans la réanimation de tous les malades agités et présentant des troubles hydroélectrolytiques et métaboliques.

II - AGE et SEXE.

Notre étude concerne 1 femme et 4 hommes : les malades du premier groupe (accès unique et mortel) sont très jeunes : une jeune fille de 18 ans et un jeune homme de 21 ans. Ceux des deuxième et troisième groupes (Catatonies aiguës venant compliquer une maladie psychiatrique) sont des hommes adultes de 32, 47 et 60 ans; ce qui nous donne donc un âge moyen de 19 ans et demi pour le premier groupe et 46 ans pour les 2 autres (donc 36 ans d'âge moyen, pour 5 malades); et une prédominance masculine très nette.

Pour STAUDER, la maladie s'observe, presque toujours chez les adolescents et adultes jeunes (de 18 à 26 ans) sans prédominance de sexe particulière.

KNOLL sépare ses malades en deux groupes :

- le premier comprend les crises uniques et isolées : 114 cas dont l'âge moyen est de 31 ans.
- dans le deuxième groupe, il s'agit de malades ayant présenté plusieurs crises antérieures, l'âge moyen est là de 38 ans.

Pour les deux groupes la prédominance féminine est importante : 3 femmes pour un homme.

La répartition selon l'âge du début de la maladie montre que 20 % des malades ont entre 25 et 29 ans à ce moment là.

ARNOLD observe deux pics particuliers dans la fréquence de l'affection : à 25 ans où il s'agit plutôt d'hommes et à 45 ans où il s'agit plutôt de femmes. L'âge moyen se situe vers 36 ans, soit 10 ans de plus que l'âge moyen de la schizophrénie.

Les 4 malades de De SIMONE sont 2 hommes, de 39 et 49 ans et 2 femmes de 33 et 64 ans.

Dans les études de LASKOWSKA, qui portent globalement sur 108 malades, on retrouve 21 hommes et 87 femmes (donc 1 homme pour 4 femmes) dont l'âge varie entre 15 et 56 ans, avec un âge moyen de 31 ans.

Le Délire Aigu, des auteurs français, se voit chez l'adulte (exceptionnel avant 20 ans et après 50 ans). Il est trois fois plus fréquent chez la femme que chez l'homme, selon EY.

En conclusion, il semble que la plus grande fréquence d'âge soit entre 30 et 40 ans avec une nette prédominance du sexe féminin. Nos observations correspondent à ces données quant à l'âge (3 malades sur 5 ont moins de 40 ans) mais s'y opposent quant au sexe, puisque nous avons 4 hommes pour une femme).

III - SAISON D'APPARITION

Nous avons été frappé par la date de survenue de l'affection chez nos malades. Trois ont été hospitalisés à la fin du mois de mars, à un an d'intervalle en 1970, 1971 et 1972 (Obs. 2 - 5 et 4) pratiquement aux mêmes dates et nous avons personnellement observé les deux autres, en même temps, au début du mois de mai 1972. Le printemps semble donc être la saison privilégiée d'apparition de ce syndrome - comme il l'est pour la décompensation de certaines maladies psychiatriques - sans qu'aucune explication puisse en être donnée.

Les auteurs n'ont généralement pas précisé les dates de survenue de l'affection chez leurs malades. Seul KNOLL a observé que 12 % de ses cas étaient survenus au printemps. Quant à EY il écrit que "la grande majorité des cas (de Délire Aigu) s'observe... en hiver".

IV - ANTECEDENTS et CIRCONSTANCES D'APPARITION.

Notre premier groupe d'observations concerne des malades jeunes ne présentant aucun antécédent pathologique; les symptômes qui ont immédiatement précédé l'apparition de l'affection doivent être considérés plutôt comme des prodromes que comme des antécédents vrais.

Dans l'observation 1, il n'existe aucun antécédent familial, mais le grand-père paternel de notre deuxième malade s'est suicidé par noyade, quelques mois avant l'hospitalisation de son petit-fils.

Dans les deux autres groupes, au contraire, il existe des antécédents personnels psychiatriques importants, sans antécédents familiaux particuliers:

L'observation 3 est un malade schizophrène dont la psychose évoluait sous une forme hébéphrénique, depuis 1 an environ, de façon très marquée; le début remontant en fait à une dizaine d'années.

L'observation 4 est aussi une forme de schizophrénie chronique, de type paranoïde, qui évoluait depuis une vingtaine d'années, avec de nombreuses hospitalisations.

Dans l'observation 5, il s'agit d'états dépressifs récidivants, depuis 15 ans, mais c'est la première hospitalisation du malade.

SCHEIDEGGER retrouve sur ses 43 cas de catatonies mortelles :

- 17 cas représentant des complications terminales de formes chroniques de schizophrénies.
- 22 cas considérés comme des formes à accès unique de schizophrénies probables. (wahrscheinliche Schizophrenien).
- 4 cas d'encéphalites épidémiques.

"Les antécédents héréditaires de ses malades sont chargés, sans qu'on puisse en tirer de conclusion valable".

STAUDER a constaté que "du point de vue psychopathologique, les sujets atteints ne sont ni schizoïdes, ni asthéniques, mais plutôt des personnalités sociables et bien adaptées, dans 75 % des cas. On ne rencontre pas chez ces malades les traits prémorbides rencontrés dans les formes de catatonies non mortelles. La moitié des malades n'ont pas d'antécédents familiaux particuliers. L'autre moitié accumule les cas de schizophrénies dans leurs familles, avec mêmes des cas de catatonies mortelles chez des frères, des soeurs ou des ascendants paternels ou maternels".

C'est également l'opinion de BILLIG et FREEMAN qui remarquent (à propos de 3 observations) que dans la plupart des cas de catatonies mortelles, un ou plusieurs des membres de la famille est schizophrène. Bien que les formes typiques manquent souvent, il semble que l'incidence schizophrénique soit plus grande dans la famille, et en particulier chez les parents, de ce type de malades que dans les autres formes de schizophrénies.

La personnalité des sujets était fréquemment de type schizoïde, avant leur maladie. Sur le plan organique, il existe des irrégularités menstruelles importantes, déjà signalées par STAUDER.

Les auteurs constatent que la catatatonie mortelle peut survenir dans trois circonstances :

- Chez un sujet en apparente bonne santé, après une courte période prodromique.

- Après plusieurs crises aiguës de type catatonique. Les sujets étant plus ou moins "normaux" entre les crises.

- La catatonie mortelle, enfin, peut-être une complication aiguë d'une forme chronique de schizophrénie.

HUBER, lui aussi classe ses 7 observations de "psychoses catatoniques menaçantes pour la vie" en trois groupes :

- Un premier groupe où la psychose est une complication d'une maladie somatique connue (il s'agit d'un cas de Paralysie Générale).

- Un deuxième groupe où elle évolue dans le cadre d'une psychose schizophrénique endogène (2 cas).

- Un troisième groupe, de 4 cas, où l'examen anatomo-pathologique des cerveaux a montré des lésions d'encéphalite atypique, considérées comme responsables de la mort.

KNOLL a étudié de façon très détaillée la nature des crises présentées par ses malades du deuxième groupe (ceux dont la crise actuelle n'était pas la première) : sur 12 malades, 10 ont présenté une ou plusieurs crises catatoniques aiguës qui ont régressé, les 2 autres ont présenté des crises délirantes aiguës de type paranoïde. Les crises catatoniques aiguës alternaient soit avec des états dépressifs (dans un cas), soit avec les deux (dans 2 cas),soit enfin avec des crises délirantes aiguës de type paranoïde. Ces crises étaient espacées, en général, de plusieurs années.

KNOLL a étudié aussi les antécédents psychotiques familiaux - schizophrénies et psychoses atypiques (unklare Psychosen) - de ses malades, au total chez 2.871 personnes. Il retrouve :

Sur	530	grands-parents,	2	schizophrènes	et	19	psychoses atypiques,
	300	parents,	17	"	"	22	" "
	1.228	oncles et tantes,	15	"	"	21	" "
	655	frères et soeurs,	43	"	"	20	" "
	71	demi-frères et demi-soeurs,	2	"	"	1	" "
	87	enfants,	2	"	"	0	" "

L'hérédité psychotique dans le milieu parental et dans la fratrie des malades est donc très chargée.

Les 4 cas de De SIMONE n'avaient, eux, aucun antécédent psychiatrique personnel ou familial.

Alors que LASKOWSKA retrouve dans l'histoire familiale de ses 55 malades, 4 cas de schizophrénies.

Dans le cas de "Catatonie Maligne" rapporté par NEVEU et coll., il n'existe aucun antécédent familial pathologique. Les circonstances d'apparition sont particulières, puisqu'il s'agit d'une malade de 21 ans, dont les troubles psychiatriques remontent à l'âge de 13 ans, et qui avait été d'abord qualifiée d'hébéphrène. Puis elle a présenté, à 19 ans, un accès catatonique aigu qui a régressé sous sismothérapie et 2 ans plus tard l'accès de catatonie maligne. "Cette malade semble donc entrer, concluent les auteurs, dans le cadre maintenant classique de la Catatonie Périodique, distincte de l'hébéphrénocatatonie de Bleuler".

Quant au Délire Aigu, selon MARCHAND, trois circonstances d'apparition se présentent cliniquement :

- Encéphalite psychosique aiguë azotémique unique primitive dite encore idiopathique ou essentielle, survenant sans cause appréciable chez des individus paraissant en bonne santé.

- Encéphalite psychosique aiguë azotémique apparaissant au cours d'une psychose récente, ancienne ou récidivante.

- Encéphalité psychosique aiguë azotémique secondaire : survenant à la période prodromique, à l'acmé et surtout au décours des infections les plus diverses.

Sur 56 cas, MARCHAND en mettaient 14 dans le premier groupe, 15 dans le deuxième et 17 dans le troisième. CAPGRAS et DAUMEZON (24) en 1937, ont donné respectivement les chiffres de 8, 9 et 11 pour 28 cas observés.

Pour SHULACK, qui a décrit "un syndrome d'épuisement" mortel chez des malades psychotiques, la majorité des cas se rencontre à la phase maniaque des psychoses maniaco-dépressives et dans les formes catatoniques de schizophrénie.

En conclusion, aussi bien dans la Catatonie Mortelle que dans le Délire Aigu, les antécédents familiaux n'ont pas été étudiés systématiquement par les auteurs, ce qui explique les difficultés à tirer des conclusions d'études limitées. Il semble cependant que les antécédents psychiatriques familiaux de ces malades soient beaucoup plus chargés que ceux de la population générale et qu'ils se rapprochent de ceux observés chez les malades psychotiques.

Quant aux antécédents personnels et aux circonstances d'apparition, nous rejoignons là des préoccupations étio-pathogéniques que nous étudierons en détail dans un chapitre suivant.

CHAPITRE II - ETUDE CLINIQUE

I.- ETUDE CLINIQUE DES OBSERVATIONS DE LA LITTERATURE.

En 1934, STAUDER isole donc la Catatonie Aiguë Mortelle et la décrit comme une entité :

"L'affection peut survenir brutalement ou être précédée d'une phase prodromique.

Ces prodromes sont alors les mêmes que ceux qui précèdent l'éclosion d'une schizophrénie. Les malades semblent dépressifs, méfiants, renfermés, abandonnant leur passe-temps favori ou se plaignant de céphalées, de troubles digestifs, de "mal-être"; les médecins (rarement consultés) ne diagnostiquent rien de précis. Ces prodromes durent en général 15 jours, exceptionnellement 5 à 6 semaines.

Brutalement la crise éclate et l'agitation motrice élémentaire domine bientôt le tableau : cris, chants, violences envers les autres et envers eux-mêmes, incohérence du langage, idées de suicide. C'est toujours une catastrophe imprévisible et déroutante pour le spectateur.

En principe, on n'observe des manifestations schizophréniques que dans les premiers jours ou les premières heures de l'hospitalisation : le malade s'attend à une catastrophe, à un évènement mystérieux, il demande qu'on le tue immédiatement. Peu de malades ont des hallucinations avant l'agitation motrice. Le langage devient totalement incompréhensible et bientôt les malades ne parlent plus.

A ce stade on observe les signes les plus effrayants de l'agitation catatonique : les malades sont très agités et se laissent tomber n'importe où, n'importe comment. Ils sont très difficiles à maîtriser. A ce moment-là, les malades peuvent ressembler à des épileptiques, car ils présentent également des signes d'inconscience légère.

(SCHEIDEGGER avait déjà noté cette modification de la conscience). Il existe une tendance à l'auto-destruction très prononcée. L'état d'agitation motrice de ces malades est parmi les plus sévères qu'on puisse rencontrer.

L'insomnie est totale, malgré le traitement.

Il existe une altération grave de l'état général et des troubles végétatifs importants : fièvre avec leucocytose, cyanose, labilité vaso-motrice, avec hématomes fréquents et diffus qui apparaissent avant que les malades ne tombent, traduisant une tendance hémorragique. L'acrocyanose des extrémités est constante. (Chez les femmes, les troubles menstruels étaient fréquents, avant la maladie).

La phase d'agitation dure en général pendant 4 à 5 jours, rarement 8 jours.

Lui succède une phase cataleptique avec akinésie stuporeuse, négativisme entrecoupée de crises de violence.

Puis la phase terminale est très rapide, l'évolution se fait vers l'issue fatale en 1 à 2 jours.

Ainsi la maladie dure-t-elle de 3 à 15 jours".

Déjà SCHEIDEGGER, en 1929, avait observé dans ses 39 premiers cas, un tableau clinique assez stéréotypé, fait d'une altération grave de l'état général avec fièvre élevée, de phases de stupeur catatonique alternant avec des crises d'agitation aiguë. La mort survient entre 1 à 2 semaines après le début de l'affection.

BILLIG et FREEMAN retrouvent l'évolution en 3 phases, de la maladie, précédée d'une période prodromique.

Ces prodromes peuvent durer de 2 semaines à plusieurs mois. Dans les psychoses chroniques, il n'apparaît pas de changements essentiels pendant cette phase. Dans les autres cas, les prodromes psychiques revêtent un aspect schizophrénique : les malades deviennent renfermés, indifférents. Ils sont conscients des transformations de leur personnalité. Des hallucinations peuvent survenir.

Brutalement, la phase d'agitation apparaît avec des mouvements "pseudo-expressifs", des crises de violence extrême et des tentatives de suicide.

Après 2 à 8 jours, la phase de stupeur catatonique s'installe avec des troubles végétatifs qui deviennent majeurs et aboutissent au collapsus cardio-vasculaire qui emporte le malade, parfois après une brève amélioration de la conscience.

KNOLL propose une triade symptomatique qui serait le fondement de "la catatonie pernicieuse" :

- Troubles circulatoires (et en particulier cyanose et hémorragies).
- Hyperthermie.
- Psychose typique avec stupeur ou hypermotricité.

et il étudie de manière très détaillée comment se manifestent ces symptômes dans ses 151 cas.

En 1950, ARONSON et THOMPSON publient 2 cas "d'agitation catatonique aiguë", dont les tableaux cliniques correspondent aux descriptions classiques, mais qui présentent "des complications non encore décrites dans la littérature". Or, ces deux cas se rapprochent beaucoup de nos observations 1 et 3, qui ont présenté les mêmes complications.

En effet, les auteurs rapportent un premier cas d'un malade de 30 ans, schizophrène depuis l'âge de 18 ans. Huit jours après son hospitalisation pour "agitation catatonique aiguë", alors qu'il n'était pas déshydraté, il présente brutalement un collapsus cardio-vasculaire sévère prolongé (pendant 3 jours). Une insuffisance rénale aiguë se développe très rapidement, mais après 3 jours d'anurie, la diurèse reprend. Une série de 5 électrochocs amène la cédation de l'état d'agitation catatonique aiguë. Si bien que le malade guérit de ce syndrome aigu, pour retrouver sa personnalité et ses troubles psychotiques antérieurs. L'amnésie de la crise était totale, mais le malade se rappelait le début de l'épisode aigu où il avait ressenti un état de bien-être très agréable - "comme si j'étais en paradis sur terre!" - et des mouvements impulsifs incontrôlables.

Le deuxième cas, est un homme de 36 ans, sans antécédents particuliers. Au 8° jour de son hospitalisation, il présente une crise d'agitation particulièrement violente, avec des tentatives d'automutilation (en particulier sur ses parties génitales). Puis, brutalement, une heure après le début de cette crise violente, "il inspire profondément, sort la langue hors de la bouche, referme violemment les mâchoires, bloque sa respiration et se débat violemment. Des épisodes d'apnée avec cyanose durant une minute environ alternent avec des phases de respiration. L'utilisation d'un écarteur de mâchoires n'empêche qu'en partie la morsure de la langue. Après 5 minutes de ce comportement, au milieu d'une apnée, le malade fait un arrêt cardiaque. La réanimation respiratoire et cardio-vasculaire est inefficace. Cette phase d'agitation aiguë, d'automutilations et d'apnées volontaires a duré environ une heure". L'autopsie de ces 2 cas était négative.

En 1955, GIANASCOL rapporte un autre cas d'insuffisance rénale aiguë par collapsus cardio-vasculaire, chez un schizophrène chronique de 43 ans. Dans ce cas, l'agitation catatonique aiguë entraîna un état de déshydratation sévère et l'évolution fut fatale en 5 jours.

Ce sont les deux seuls cas d'insuffisance rénale aiguë, au cours d'état catatonique aigu, que nous ayons pu retrouver dans la littérature.

Le tableau clinique présenté par la malade de NEVEU et coll. s'est installé brutalement : d'emblée, par "un état catatonique où dominent, entrecoupés de phases d'agitation impulsive et auto-agressive, négativisme, mutisme complet, flexibilité cireuse avec conservation des attitudes imposées. L'état général est bien conservé.

Mais 5 jours plus tard, ce tableau se complique de troubles neuro-végétatifs qui vont progressivement s'aggraver en une dizaine de jours : hyperthermie qui va atteindre 40°, instabilité vaso-motrice, tachycardie, gingivorragies, crises sudorales, sialorrhée épaisse...

Si bien, que 18 jours après le début, l'évolution clinique est sur le point de confirmer le pronostic dramatique de ce syndrome. La malade est dans un état de coma stade II, la catalepsie ayant laissé la place à une hypotonie flasque généralisée aréflexique. L'amaigrissement est impressionnant, avec fonte musculaire extensive, le rythme cardiaque très rapide, mais instable, tandis que la polypnée superficielle s'accélère; l'oligurie est constante. L'issue fatale à brève échéance s'impose comme un fait certain, justifiant le recours à l'hibernation qui transformera complètement le pronostic et amènera la guérison".

TOULOUSE, MARCHAND et COURTOIS ont fait une remarquable étude clinique de l'encéphalite psychosique aiguë azotémique, reprise en 1961 par MICHON et coll. Cette description a été, depuis, confirmée par tous les auteurs français.

La maladie peut se déclarer brutalement, sans signes prémonitoires, chez un sujet en pleine santé apparente. Le plus souvent, cependant, le délire aigu est précédé d'une période prodromique, de durée variable (de quelques jours à quelques semaines) qui correspond à l'apparition des troubles mentaux.

A la phase d'état, ceux-ci dominent la scène. On se trouve le plus souvent devant un état d'excitation maniaque aiguë. L'agitation désordonnée,

l'incohérence, la désorientation, la confusion sont habituelles. "Les idées se succèdent, s'entrechoquent,semblent sillonner l'esprit comme des éclairs (ANGLADE). Il s'y ajoute souvent une note affective : euphorie ou au contraire anxiété. "Le délire, écrit H. EY, n'est pas continu, mais survient plutôt par bouffées très rapprochées. C'est un délire onirique" instantanément vécu par le malade, véritablement kaléidoscopique.

Il est nourri d'hallucinations auditives et visuelles qui peuplent la conscience onirique de visions ou de scènes atroces et terrifiantes. Les péripéties de ce délire se devinent parfois dans la conduite empreinte d'émotions successives et tumultueuses, comme il arrive aussi que l'on ne puisse en suivre le déroulement qu'au travers des propos furtifs ou de la mimique du malade. Il arrive même qu'on ne le connaisse que plus tard à l'aide de récits plus ou moins confus que le malade en donne quand il guérit de son cauchemar terrifiant et chaotique". L'excitation sexuelle est fréquente.

Les signes neurologiques notés sont variables mais le plus souvent les désordres ne sont pas systématisés : les réflexes sont habituellement vifs. La nuque est souvent raide. Il n'y a pas d'atteintes prépondérantes des paires crâniennes. L'évolution vers le "gâtisme" est habituelle.

A cette phase on peut souvent noter un refus alimentaire et parfois une sitiophobie, malgré des signes de déshydratation globale. Le plus souvent, en effet, la soif est vive. On observe une langue rôtie, une oligurie, une température élevée, des sueurs abondantes et une insomnie.

Succédant à cette phase d'agitation, on peut voir parfois une <u>période d'accalmie</u> ou de rémission apparente (MARCHAND et COURTOIS) de 3 à 5 jours, faisant espérer à tort une guérison.

L'agitation est alors moindre, mais la cachexie avec fonte musculaire se précise. Les réflexes sont abolis, l'hypotonie musculaire est habituelle, mais on peut observer une certaine raideur de la nuque.

Il existe des signes manifestes de "choc" : plaques bleuâtres des téguments, hypotension et tachycardie.

<u>La phase terminale</u> est proche et emporte le malade dans un tableau d'hyperthermie finale, avec prostration, mouvements automatiques, soubresauts musculaires.

La durée de l'évolution est variable, en général de 10 à 15 jours.

De rares formes cliniques du Délire Aigu ont été décrites par certains auteurs. Dans 10 % des cas, MARCHAND et COURTOIS ont observé une forme hémorragique : les hémorragies cérébrales entraînant une hémiplégie, des monoplégies ou des crises bravais-jacksoniennes. Une forme choréiforme a été signalée par TRENEL (1930); des formes extra-pyramidales par GUIRAUD et coll. (1947); une forme stuporeuse avec mutisme, opposition, catalepsie et fièvre peu élevée, par SCHULE (1901), dont nous avons déjà parlé plus haut.

Enfin, selon l'"évolution, MARCHAND et COURTOIS ont décrit des formes suraiguës mortelles en 3 ou 4 jours; des formes prolongées durant au contraire 3 à 4 semaines et des formes intermittentes. Dans quelques cas, l'encéphalite psychosique aiguë azotémique n'est pas mortelle (8 à 15 % des cas de MARCHAND et COURTOIS) avec une baisse du taux de l'azotémie, qui annonce cette évolution favorable.

SHULACK résume ainsi la symptomatologie du "syndrome d'épuisement" (correspondant au Délire Aigu français) qu'il a observé chez 14 malades psychotiques :

1.- Agitation psychomotrice continue durant 2 jours à 2 semaines.
2.- Pouls rapide et filant.
3.- Amaigrissement rapide.
4.- Sueurs profuses.
5.- Chute de la tension artérielle.
6.- Hyperthermie (habituellement entre 38° et 40°) pouvant atteindre 110° F (43°3C).

Ainsi l'étude des observations de la littérature aussi bien de Catatonies Mortelles que de Délires Aigus, nous permet de retenir un tableau clinique caractéristique où se succèdent 3 phases, précédées ou non de prodromes :

- Cette période prodromique dure de quelques jours à quelques semaines.

1°) Le début est brutal, marqué par l'apparition d'une phase d'agitation psychomotrice, qui dure de 5 à 8 jours.

2°) Lui succède une phase, qu'on pourrait qualifier de stuporeuse, qui peut comporter un syndrome catatonique. Sa durée est de 3 à 5 jours.

3°) Enfin la phase terminale s'installe et l'évolution est le plus souvent fatale en 24 à 48 heures. L'affection dure donc en général de 8 à 15 jours.

Il nous faut remarquer que, pour STAUDER, comme pour les autres auteurs allemands, "l'agitation motrice élémentaire" est très caractéristique de la catatonie aiguë. Elle est d'ailleurs la phase prépondérante dans l'observation typique de STAUDER, rapportée au début de notre historique.

Dans la nosologie française au contraire, c'est la phase de "stupeur motrice" akinétique qui caractérise l'état catatonique.

Cette notion explique les différences que l'on retrouve dans les tableaux cliniques des observations rapportées par les auteurs allemands et français, sous le même terme de "Catatonie Aiguë".

II.- ETUDE CLINIQUE DES OBSERVATIONS PERSONNELLES

Nous n'avons observé une période prodromique vraie que dans nos deux premières observations.

Obs. 1.- Les prodromes remontent à un mois environ avec une baisse du rendement scolaire, un comportement de plus en plus bizarre, des fugues, une attitude renfermée, une difficulté de communication avec l'entourage, avec des phénomènes de "blocages" et finalement un état dépressif atypique.

Obs. 2.- Là aussi, il s'agit de troubles de la série dépressive, très atypique : arrêt de travail depuis 10 jours, idées de suicide, phobies d'impulsion, "malaise général" et angoisse diffuse.

Dans le deuxième groupe, l'état psychotique schizophrènique ne s'est pas particulièrement modifié avant l'apparition du syndrome aigu (ce que BILLIG et FREEMAN avaient eux aussi noté). Dans notre observation 3, le malade semblait, au contraire aller mieux depuis quelques jours.

Dans notre observation 5, c'est un état dépressif de type mélancolique qui s'est installé progressivement, en 3 mois environ.

Dans toutes nos observations, les malades sont entrès très brutalement dans la phase aiguë de l'affection et d'emblée dans la phase catatonique, sauf dans l'observation 2, où une phase d'agitation délirante a précédé l'installation de l'état catatonique.

Chez ce malade, en effet, le début a été marqué par l'apparition brutale d'une agitation aiguë extrêmement violente, avec des gestes désordonnés et des attitudes incohérentes. Cette phase n'a duré que quelques heures (6 à 8 heures environ). Cette agitation était entrecoupée d'épisodes délirants survenant par bouffées très rapprochées (comme l'a observé H. EY) à thème surtout de transformations corporelles. La confusion n'était pas très profonde, ni surtout continue, un certain contact pouvait être établi, par moments avec le malade.

Puis la phase de stupeur catatonique s'est installée, après ces quelques heures d'agitation psycho-motrice aiguë dans ce dernier cas, d'emblée chez les 4 autres malades. C'est à cette phase qu'est apparu un syndrome catatonique typique avec ses symptômes majeurs plus ou moins marqués :

- Le négativisme, dont le mutisme et le refus alimentaire étaient les expressions les plus caractéristiques.

- L'inertie psycho-motrice, avec une fixation des attitudes qui "momifiait" littéralement ces malades.

- Des décharges psycho-motrices avec des mouvements ou des actes brusques, soudains, comme dans nos observations 2 et 1. Dans cette dernière, à ces crises d'agitation violente s'associaient des impulsions verbales délirantes avec des visions de scènes atroces et terrifiantes.

- Un état cataleptique, avec hypertonie diffuse, persévération des attitudes (très nette dans les observations 1, 2 et 3) et flexibilité cireuse.

- Des stéréotypies de mouvements et d'attitudes, particulièrement importantes dans l'observation 1, où de véritables crises de contractures sont apparues, provoquant une morsure de la langue.

En même temps que ce syndrome catatonique nous avons observé des troubles neuro-végétatifs, rapportés par les différents auteurs :

Labilité vaso-motrice avec des taches purpuriques (Obs. 2), amaigrissement rapide, hyperthermie (en général 39°; 40°2 dans notre Obs. 5),sueurs profuses, symptômes de déshydratation aiguë globale (Obs. 2, 3 et 4) enfin collapsus cardio-vasculaire et polypnée qui ont marqué la phase terminale de l'affection et emporté les malades.

Le tableau clinique de l'observation 3 était compliqué par l'installation d'une insuffisance rénale aiguë liée au collapsus cardio-vasculaire prolongé dû à la déshydratation globale, installée deux jours avant l'hospitalisation. Comme dans le cas de GIANASCOL l'évolution fut irréversible et ce, contrairement au cas d'ARONSON et THOMPSON.

La phase de stupeur catatonique de notre observation 1 fut marquée par une morsure sévère de la langue au cours d'une crise de contracture particulièrement intense et nous nous sommes demandés, à ce moment-là, s'il ne s'agissait pas d'une tentative d'auto-mutilation. Pouvait-il s'agir aussi d'apnées volontaires, comme l'ont écrit ARONSON et THOMPSON à propos de leur observation 2 ? Il ne nous est pas possible de répondre à cette question. Nous pouvons simplement dire que la malade était parfaitement consciente à ce moment-là.

La phase de stupeur catatonique a duré de 5 à 14 jours (avec une moyenne de 8 jours).

La phase terminale a été soit très brève (quelques heures dans l'observation 1) soit progressive en quelques jours (comme dans l'observation 3)

soit rapide, en 24 h. (dans les autres observations).

La durée totale de l'affection a été de 6 à 15 jours (avec une moyenne de 9 jours).

On peut donc conclure que par rapport aux observations des autres auteurs, nos cas présentent :

- Une durée totale d'évolution comparable, ainsi que pour la période prodromique. Ces prodromes sont également du même type.

- Mais le début se fait le plus souvent d'emblée par la phase de stupeur catatonique (dans 4 cas sur 5), qui a une durée un peu plus prolongée.

- La phase d'agitation n'existe que dans l'observation 2 et ne dure que quelques heures, donc cette durée est très brève par rapport aux données classiques.

- La phase terminale, marquée par les mêmes troubles neuro-végétatifs, est aussi rapidement fatale que dans les autres observations.

CHAPITRE III - ETUDE BIOLOGIQUE ET ELECTROENCEPHALOGRAPHIQUE

I.- ETUDE BIOLOGIQUE

Dans nos observations nous avons particulièrement étudié le retentissement sur l'équilibre hydro-électrolytique des troubles cliniques : en effet, le refus de manger et de boire que nous opposaient les malades, les troubles vaso-moteurs, l'hyperthermie, les sueurs profuses représentaient autant de causes possibles de troubles hydro-électrolytiques par déshydratation.

Dans nos observations 1-2 et 5 le bilan hydro-électrolytique était normal au début de la maladie et par la suite, des contrôles ioniques ont permis de maintenir un équilibre hydro-électrolytique normal et de prévenir l'apparition d'un état de déshydratation.

Dans notre obs. 1, cependant l'azotémie s'est élevée à 0,85 g/l avec une protéinurie à 0,21 g/24 h., la veille de l'issue fatale, sans signes de déshydratation ni cliniques ni électrolytiques.

Dans l'obs. 5, l'azotémie était élevée dès le début à 0,81 g/l, sans signes de déshydratation et avec des urines normales.

Dans les obs. 2-3 et 4 un état de déshydratation globale s'est installé, soit très rapidement après le début de l'affection (obs. 3) soit quelques jours après le début (obs. 4), soit dans les dernières 24 heures de l'évolution (obs. 2).

Dans l'observation 4, les troubles hydro-électrolytiques étaient marqués : hyperchloronatrémie (Cl : 107 mEq/l; Na : 50 mEq/l) avec élévation de l'hématocrite (50 %), hyperazotémie à 0,84 g/l, protéinurie et cétonurie transitoires. Alors que la kaliémie, la calcémie et la réserve alcaline étaient normales.

Dans l'observation 3, la pneumopathie, la stupeur catatonique installée brutalement et l'absence de soins pendant 2 jours avant l'hospitalisation ont entraîné un état de déshydratation très rapide avec, dès l'entrée : Hémato-

crite à 50,5 %, hyperprotidémie à 81 g/l, hyperazotémie à 0,74 g/l, hyperglycémie à 2,75 g/l, sans glycosurie ni acétonurie et une acidose importante avec une réserve alcaline à 13 mEq/l. Chloronatrémie, kaliémie et calcémie étaient encore normales.

Une insuffisance rénale aiguë s'est installée rapidement et l'azotémie s'est élevée régulièrement pour atteindre 5,8 g/l, après 8 jours d'évolution. Parallèlement la kaliémie a augmenté jusqu'à 5,7 mEq/l, la phosphorémie à 70 mg/l et la créatininéurie à 93 mg/l. Après deux jours d'oligurie, une polyurie s'est installée, mais cette diurèse est restée parfaitement inefficace, les urines étant très peu concentrées en ions. L'acidose a persisté et la chloronatrémie a augmenté (Na : 152; Cl : 115 mEq/l) après s'être maintenue à des taux normaux pendant 5 jours.

Parmi les autres examens biologiques :

- L'hémogramme mettait en évidence une polynucléose très importante dans l'obs. 3 (en rapport avec la pneumopathie) et également élevée dans les obs. 1 et 4.

- La vitesse de sédimentation était, en général, modérément accélérée.

- Le taux de prothrombine était normal.

- L'électrophorèse des protéines sériques mettait en évidence une réaction inflammatoire aiguë dans les obs. 2 et 4.

- Des examens à visée étiologique, étaient négatifs : BW, hémocultures répétées, séro-diagnostics de Wright et de Vidal, cytobactériologies urinaires, recherches de toxiques dans le sang et dans les urines.

- L'examen du fond d'oeil était normal ainsi que le liquide céphalo-rachidien.

Dans l'observation 2, cependant, une deuxième ponction lombaire (7 jours après le début) mettait en évidence une protéinorrachie légèrement élevée à 0,55 g/l et 5 éléments blancs/mm^3 (polynucléaires) (alors que la première P.L. pratiquée à l'entrée avait montré 0,40 g/l de protéines et moins de 2 éléments/mm^3).

- L'électrocardiogramme était normal dans tous les cas.

- La radiographie pulmonaire confirmait les signes cliniques d'encombrement pulmonaire (Obs. 1) et de pneumopathie (Obs. 3); elle était normale dans les autres cas.

- Les radiographies du crâne également.

Les observations anciennes de la littérature, de Catatonies Aiguës Mortelles ou de Délire Aigu, ne comportent pas d'études biologiques détaillées de façon suffisante, ce qui ne signifie pas que les auteurs anciens n'ont pas soupçonné l'existence de troubles métaboliques. Ainsi LADAME, en 1919, dans ses cas de Psychose Aiguë Idiopathique ou Foudroyante observait des "troubles dans les échanges nutritifs, dont la formule biochimique est encore à établir".

Dans leur description de l'Encéphalite psychosique aiguë azotémique, TOULOUSE, MARCHAND et COURTOIS notent :

"L'un de nous a montré qu'il existait dans tous ces cas une hyperazotémie, variable d'ailleurs d'intensité, (3 à 6 g d'urée par litre), mais constante. Souvent, en huit à douze jours, le taux de l'urée, normal ou subnormal à l'entrée, atteint 5, 6, 7 g/l, s'élevant à des taux qu'il est assez rare d'observer en pathologie générale, même dans les affections aiguës ou chroniques, touchant le système hépatorénal". Plus loin, ces auteurs insistent sur la valeur primordiale de cette azotémie sur le double plan diagnostic et pronostic :

"L'expérience nous a montré que de tous les symptômes de l'affection, cette azotémie permettait le mieux de suivre la marche de la maladie".

Cependant, tous les auteurs n'ont pas retrouvé cette hyperazotémie.

C'est ainsi que GOLSE et MOREL (57) en 1953, écrivent "Il semble qu'à côté de l'encéphalite aiguë hyperazotémique, il y ait place pour une autre variété de délire aigu, non moins mortelle que la précédente".

En effet, COSSA (30) en 1964, cite cinq cas de délires aigus, tous mortels, où il n'a pas rencontré d'hyperazotémie.

D'autre part, GUIRAUD (61) isole une autre forme de délire aigu, tout aussi grave et mortelle où l'hyperazotémie reste en dessous de 1 g/l.

GOLSE et MOREL en arrivent donc à la conclusion suivante : "Il y aurait donc deux variétés de Délire Aigu, l'une et l'autre également mortelles, l'une encéphalité aiguë hyperazotémique, l'autre où l'azotémie reste au-dessous de 1 g/l. Pour plus de commodité, nous garderons le nom de délire aigu à cette forme, le nom d'encéphalite hyperazotémique dans le cas où l'azotémie dépasse 1 g/l".

Ces cas exceptionnels ne font que confirmer l'importance primordiale de l'azotémie puisque l'on ne peut situer un délire aigu que par rapport à elle.

Mais le syndrome humoral du Délire Aigu comporte d'autres éléments qui ont été particulièrement bien étudiés par DELAY, DENIKER et FOURMENT (34 - 35), en 1953, qui signalent les premiers le rôle des perturbations ioniques. Dans leurs 12 observations de psychoses aiguës, existait une déshydratation cellulaire, extra-cellulaire ou globale, avec le plus souvent une hypertonie plasmatique et écrivaient-ils, "peu d'affections s'accompagnent, en clinique humaine, d'une déshydratation aussi précoce, aussi profonde, aussi extensive que certains délires aigus".

L'hypotonie plasmatique ne se trouve réalisée que dans les cas, inhabituels au cours des déshydratations psychiatriques, de pertes importantes d'électrolytes par vomissements et diarrhées. Tel fut notamment le cas, rapporté par DELAY (33) en 1943 d'une malade qui présenta à la suite d'un épisode diarrhéïque cholériforme un état "d'encéphalose azotémique à forme catatonique" qui guérit par rechloruration.

Puis en 1961 MICHON et coll. (99) résument ainsi leurs observations : "On est frappé, à côté de la dominante biologique constituée par l'azotémie, par l'existence de désordres électrolytiques sévères :

- Hypertonie osmotique marquée.
- Hypernatrémie supérieure à 150 mEq/l.
- Hyperchlorémie.
- Hypokaliémie fréquente (moins de 3,5 mEq/l).
- Hyponatriurie et hyperkaliurie.

Il faut noter que le fonctionnement rénal est apparemment satisfaisant. Tout se passe comme si l'organisme réalisait dans un tel syndrome une rétention chlorosodée aiguë avec déplétion potassique.

L'acide métabolique peut s'observer : acidocétose avec diabète aigu ou acidose hyperchlorémique".

De nombreux auteurs ont confirmé l'existence de troubles hydroélectrolytes dans les syndromes de Délire Aigu ou de Catatonies aiguës.

Ainsi VALLET et coll. (143) étudient en 1961 dans 41 cas de psychoses aiguës, le métabolisme hydro-électrolytique. Ses troubles s'inscrivent le plus généralement dans le cadre de la déshydratation. "Dans la majorité des cas, il

s'agit d'une déshydratation cellulaire, se manifestant sur le plan biologique par l'hypertonie osmatique du plasma. Mais assez souvent on peut retrouver une déshydratation globale, dans les cas les plus graves. On note alors : une hypertonie osmatique du plasma, une hémoconcentration avec élévation de l'hématocrite, une protidémie élevée, une hyperazotémie et un abaissement du point cryoscopique".

COSSA, en 1964, (à propos de 5 cas) intitule son étude : "Le délire aigu, maladie dysmétabolique". Le délire aigu n'apparaît que lorsque survient un syndrome biologique particulier, constamment fait d'un état de déshydratation intense, à la fois intra et extra-cellulaire, qui se traduit sur le plan biologique par : une hyperazotémie, une hypertrotidémie, une élévation des électrolytes totaux avec hypokaliémie.

Chez 15 malades présentant un "syndrome confuso-catatonique aigu" au cours d'une schizophrénie, les études électrolytiques faites par LASKOWSKA (1967) lui permettent de noter :

- Aucun trouble électrolytique chez 6 malades correctement alimentés.
- Hypernatrémie et hyperkaliémie dans le secteur extra-cellulaire chez les 5 malades qui refusaient de manger mais acceptaient de boire.
- Hypernatrémie et hyperkaliémie dans le secteur extra et intra-cellulaire (dans les globules rouges) chez 4 malades qui ont refusé de boire et de manger, de façon prolongée.

Enfin dans le cas de Catatonie Maligne rapporté par NEVEU et coll. (1973) l'équilibre hydroélectrolytique était maintenu par le traitement et l'azotémie resta stable à 0,59 g/l, au cours de l'évolution.

Parmi les autres examens :

- Le liquide céphalo-rachidien est en général normal ou présente des modifications minimes, telles qu'une légère protéinorrachie à 0,35 - 0,40g/l, ou une discrète hypercytose à 3-4 éléments/mm^3.

- L'hémogramme montre bien souvent une leucocytose (polynucléose) retrouvée dans 88 % des cas de MARCHAND et COURTOIS.

- Les multiples recherches biologiques dans un but étiologique ont toujours été négatives : hémocultures, tests viraux, séro-diagnostics, explorations radiographiques, examens urinaires, explorations endocriniennes, recher-

ches toxicologiques...

II.- ETUDE ELECTROENCEPHALOGRAPHIQUE

L'E.E.G. a été fait dans tous nos cas sauf dans l'obs. 5, en raison de la brutalité de l'évolution.

Obs. 1 - EEG enregistré au 7° jour d'évolution : (Dr A. NICOLET)
"Tracé de sommeil à 8-9 c/s et réactivité médiocre".

Obs. 2 - EEG au 7° jour d'évolution : (Dr S. GARREL)
"Tracé anormal avec cependant un rythme de fond correctement organisé. Mais il existe des troubles de la vigilance avec apparition d'anomalies lentes et paroxystiques dégradées diffuses, à maximum antérieur, accompagnées d'aucune manifestation clinique".

Obs. 3 - EEG à l'entrée : (Dr A. NICOLET)
"Tracé de fond ralenti, avec une surcharge lente bilatérale à prédominance antérieure. La réactivité est correcte".

Obs. 4 - EEG à l'entrée : (Dr A. NICOLET)
"Tracé globalement ralenti en rapport avec les troubles de la vigilance".

Donc l'EEG enregistre des tracés globalement ralentis, sans altérations spécifiques.

Les données de la littérature n'apportent pas plus de renseignements.

ARONSON et THOMPSON notent simplement que dans leur cas 1, l'EEG était difficilement interprétable en raison de l'agitation du sujet, mais qu'il ne montrait pas de processus expansif intra-crânien.

Dans le cas de SINGH, l'EEG révélait "un rythme anormal, irrégulier prédominant à gauche".

FERGUSON rapporte l'EEG d'un malade ayant présenté "une catatonie aiguë mortelle secondaire à une pneumonie" : "Rythme alpha stable à 10 c/s. avec activité lente paroxystique à 3-5 c/s. apparaissant dans toutes les dérivations et d'origine probablement centrale". Et l'auteur conclut que l'EEG confirme l'impression clinique que la stupeur catatonique est un état entre le sommeil et l'état de veille. En effet, l'activité lente paraxystique avait été interprètée par deux électroencéphalographistes, en dehors de tout contexte clinique,

comme un tracé de sommeil.

Dans le cas de catatonie maligne publié par NEVEU et coll. "le tracé EEG est du type confusionnel, peu réactif, avec ralentissement de l'alpha à 8-9 c/s. qui perd sa spatialisation et que se surcharge d'un rythme thêta à 5 c/s. prédominant en temporo-pariétales. Cet enregistrement ne montre pas de focalisation ni d'éléments paroxystiques".

Dans l'observation de Délire Aigu avec symptômes catatoniques de GIUDICELLI et KNEBELMANN, l'EEG enregistrait "une dysrythmie lente, sans aucun signe de localisation ou de latéralisation. Ces discrètes anomalies contrastaient avec la gravité de l'état général".

GLATZEL conclut, en 1970, que "l'EEG n'est pas actuellement en mesure de fournir une contribution décisive à la recherche physiopathologique dans les catatonies aiguës".

En conclusion de cette étude biologique et électroencéphalographique, nous remarquons que les affections psychiatriques aiguës dont nous nous occupons comportent avec une très grande fréquence des troubles du métabolisme hydro-électrolytique et une hyperazotémie.

Dans nos observations personnelles, nous avons 3 cas de déshydratation aiguë globale (Obs. 2 - 3 et 4) et 2 cas d'hyperazotémie modérée mais isolée, sans signes de déshydratation (Obs. 1 et 5).

L'existence d'un état de déshydratation clinique et biologique est d'autant plus important à prévenir que des complications graves et irréversibles peuvent survenir et grever lourdement le pronostic de ces affections aiguës.

CHAPITRE IV - ETUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE

I.- OBSERVATIONS PERSONNELLES

Nous avons pu prélever le cerveau de 4 malades sur 5, mais nous n'avons pu pratiquer l'autopsie complète que de 3 cas (Obs. 2 - 3 et 4).

Dans ces 3 cas, les seules lésions histologiques constatées étaient:

Obs. 2 - "Alvéolite hémorragique mal systématisée alternant avec des plages d'emphysème alvéolaire. Congestion extrême et dilatation des artérioles à segment d'arrêt pleurales et sous-pleurales".

Obs. 3 - "Poumon gauche : lésions d'alvéolite oedémateuse et séro-hématique. Poumon droit : broncho-pneumonie à foyers disséminés caractérisés par des plages d'alvéolites fibrino-leucocytaire, fibrineuse, séreuse, et catarrhale".
Reins : Lésions modérées, caractérisées par un discret épaississement fibreux du tissu intersticiel parsemé de lymphocytes. Les vaisseaux sont congestifs". Donc, lésions modérées, de tubulo-néphrite interstitielle.(Les autres organes prélevés étaient normaux.)

Obs. 4 - "Quelques plages d'alvéolite oedémateuse et d'emphysème. Congestion intense des vaisseaux broncho-pulmonaires et des septa alvéolaires". Ces lésions ne sont, toutefois pas susceptibles d'avoir entraîné la mort.

EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE DE L'ENCEPHALE

- L'examen macroscopique (Pr. TOMMASI) n'a absolument rien révélé d'anormal.

- L'examen histologique (Dr B. PASQUIER) par contre nous a montré des lésions plus intéressantes.

Obs. 2 -

Macroscopie : "Aspect grisâtre un peu curieux des angles ventriculaires.

Microscopie : Les fragments examinés (coupes vertico-frontales pas-

sant par le pôle frontal droit et par les noyaux lenticulaires) révèlent de façon globale des signes de souffrance neuronale chronique et aiguë, avec tuméfaction généralisée des endothéliums vasculaires, micro-hémorragies péricapillaires sans topographie systématisée. Il s'y associe une prolifération des oligodendrocytes et des astrocytes. Enfin, les cornes d'Ammon sont le siège d'une nécrose malacique récente témoignant d'un processus anoxique particulièrement net au niveau des champs de Sommer.

Obs.3 -

Macroscopie : Gros cerveau lourd, avec congestion arachnoïdienne de la région pariétale supérieure gauche. Congestion capillaire modérée de la substance blanche.

Microscopie :Compte tenu des artéfacts créés par la fixation formolée défectueuse, l'anomalie la plus notable est également la constatation de lésions nécrotiques hippocampiques bilatérales répondant à une anoxie.

Obs. 4 -

Macroscopie : Les hémisphères cérébraux, le tronc cérébral et le cervelet ont un aspect normal.

Microscopie : Les lésions observées sont tout à fait superposables à celles de l'observation 2 et comportent un oedème cérébral notable, une prolifération oligodendrocytaire et astrocytaire, des signes de souffrance neuronale aiguë et chronique et surtout des modifications vasculaires analogues : tuméfaction généralisée des parois vasculaires, micro-hémorragies péricapillaires. On note enfin la présence de lésions de nécrose hippocampique bilatérale d'allure récente.

Obs. 5 -

Macroscopie : Congestion capillaire axiale modérée sans aspect oedémateux.

Microscopie : Lésions de nécrose hippocampique modérée, d'allure récente, non spécifique. Il existe également, mais à un moindre degré que sur le cas 2, des signes de souffrance neuronale chronique. Les modifications vasculaires sont très discrètes, se réduisant à une tuméfaction capillaire généralisée".

II.- DONNEES de la LITTERATURE

En 1905, REICHARDT observe une importante "enflure cérébrale" chez les malades morts en état de stupeur catatonique, conséquence, selon lui, "de troubles physico-chimiques".

En 1926, GUIRAUD et EY observent dans leur cas de "catatonie à évolution aiguë mortelle, des lésions très accentuées des centres nerveux à prédominance neuro-épithéliale".

BAMFORD et BEAN dans un cas mortel de "démence précoce à forme catatonique" ne notent aucun aspect histopathologique particulier au niveau du cerveau, si ce n'est un aspect congestif généralisé; mais, ils retrouvent une fibrose particulière dans les organes pleins, en particulier les reins et la rate.

STAUDER constate que, devant les résultats négatifs des autopsies "l'anatomo-pathologie était désemparée" et ne retrouvait pas, en tout cas, "l'enflure cérébrale" décrite par REICHARDT.

Après STAUDER, nous avons vu qu'un certain nombre d'auteurs se sont efforcés de rechercher un substratum organique à la maladie :

- Modification de la moelle osseuse pour JAHN et GREVING et BILLIG et FREEMAN.
- Dégénérescence étendues au niveau du cortex cérébral et des ganglions basaux pour MALAMUD et BOYD.
- Troubles hépatiques dégénératifs pour GAUPP.

KNOLL a prélevé les cerveaux de 93 malades (sur 151 cas) et dans 63 cas, n'a découvert aucune lésion histopathologique. Dans les autres cas existait seulement un oedème cérébral important.

L'autopsie complète fut pratiquée dans 84 cas : sans résultats dans 26 cas; avec lésions discrètes et n'expliquant pas le décès, dans les cas restants.

EROS décrit des lésions vasculaires intéressant les différents éléments du système nerveux central, sans être pour autant, spécifiques.

SCHARENBERG et BROWN, décrivent des altérations histo-pathologiques

complexes mais identiques dans toutes les formes de catatonies aussi bien aiguës que chroniques et intéressant tous les éléments du système nerveux. Voici le résultat de l'examen anatomo-pathologique de leur observation 2, celle d'un homme de 26 ans, sans antécédents particuliers, décédé en 29 jours d'une catatonie aiguë.

Examen histologique de l'encéphale.

Cerveau :Prolifération et hypertrophie de la glie dans le cerveau tout entier, avec dégénérescence amoeboïde (clasmatodendrose). L'astro et la micro-glie, spécialement dans le cortex, sont dans un état d'irritation et de désintégration extrêmes; l'oligodendrologie est très gonflée. Les neurones ont soit l'aspect rencontré dans "la maladie aiguë de NISSL" soit un aspect rétracté, contenant d'importants dépôts lipidiques. Les fibres à myéline sont soit gonflées, soit fragmentées.

Cervelet :La densité des cellules de Purkinje est réduite en de nombreux endroits. Dans la substance blanche, l'astroglie est dans un état d'hypertrophie et de prolifération avancée et de nombreuses cellules présentent une dégénérescence amoeboïde. Les fibres à myéline ont le même aspect que dans le cerveau".

Ces lésions seraient le témoin de désordres métaboliques sévères dans les catatonies aiguës mortelles.

HUBER, rapporte 2 cas survenant chez des schizophrènes connus, où l'autopsie est négative. Dans 4 autres cas, les lésions cérébrales ont pu être retenues comme causes de la mort, il s'agissait d'encéphalites atypiques dans 3 cas et "d'un processus cérébral non classifiable" dans le quatrième cas.

Plus tard, OKSOVA a publié l'étude histo-pathologique du cerveau d'une malade de 38 ans, morte dans un état catatonique aigu : "Altérations neuronales prononcées, hyperplasie des astrocytes, oligodendroglie oedémateuse. Discrètes hémorragies péri-vasculaires associées à une pigmentation verte des parois des vaisseaux". Et l'auteur conclut à une "encéphalopathie hypoxique sans signes d'inflammation".

TREFF et HEMPEL observent aussi bien dans les catatonies chroniques que dans les catatonies aiguës mortelles "des altérations histo-pathologiques dans le noyau médio-dorsal du thalamus, avec une nette diminution de la densité cellulaire dans ce noyau".

HEIDRICH et WUNSCHER signale une anologie sur le plan histologique, entre une leucoencéphalite sclérosante subaiguë anatomo-pathologiquement confirmée et une forme catatonique aiguë mortelle de schizophrénie.

De SIMONE note que "dans la totalité de ses 4 cas, l'autopsie a permis de constater la présence de lésions anatomo-pathologiques dues à un facteur indépendant de la schizophrénie. De façon globale, on peut dire que dans 2 cas, la cause de la mort a été une broncho-pneumonie alors que dans les deux autres cas, l'explication de l'exitus fut une insuffisance cardiaque. Nous ne pouvons nous rallier à l'hypothèse d'autres auteurs, selon laquelle la broncho-pneumonie ou stase bronchique trouvées dans un grand nombre d'autopsies de catatonies mortelles, ne seraient qu'un effet secondaire dû à l'agonie, sans relation directe avec la cause de la mort".

LASKOWSKA pense, au contraire, que les broncho-pneumonies observées dans 4 cas sur 10 autopsies (sur 55 malades) apparaissent comme des complications terminales ou secondaires. Dans les autres cas, les découvertes d'autopsie étaient très pauvres, ne montrant qu'une hyperhémie et un oedème cérébraux. L'oedème cérébral est également observé par JOHNSON et coll. dans un cas de mort subite dans un état de catatonie aiguë chez un schizophrène. L'étude histologique met en évidence une dégénérescence neuronale aiguë dans tout le cortex avec une infiltration lymphocytaire des espaces périvasculaires des veines.

PENN et coll. (115) rapportent récemment en 1971 un cas de catatonie mortelle, malgré le traitement par les phénothiazines et les électrochocs. Le diagnostic de schizophrénie catatonique avait été porté. Mais l'autopsie a mis en évidence "une activation étendue de la microglie accompagnée de pertes neuronales, l'existence de manchons périvasculaires et d'une leptoméningite lymphocytaire". Ces lésions prédominaient au niveau du lobe limbique. Le tout évoquait fortement une atteinte virale, qu'une notion d'épidémie permettait de rattacher à l'encéphalite équine orientale.

Les auteurs concluent que "comme les encéphalites limbiques, telles quelles ont été décrites par GLASER et PINCUS, comportent une symptomatologie pseudo-schizophrénique, il est probable qu'il s'est agi de l'action du virus sur la région limbique, zone particulièrement sensible du cerveau".

Quant au Délire Aigu, les auteurs français qui ont fait des études histo-pathologiques sur ce syndrome, n'ont pas retrouvé de lésions spécifiques.

Le terme "d'encéphalite" utilisé par MARCHAND et COURTOIS a été critiqué du fait que les lésions périvasculaires sont insignifiantes par rapport aux lésions dégénératives (LAIGNEL-LAVASTINE, BOUVET, FOLLIN, 1940). MARCHAND a souligné que, dans le Délire Aigu, les éléments vasculaires et nerveux sont solidaires comme ils le sont dans toute inflammation en général et que, par conséquent, le terme d'encéphalite est valable.

Cette encéphalite est diffuse inflammatoire et dégénérative (MARCHAND). Au niveau du système nerveux, on note une hyperhémie méningo-cérébrale, une extravasation intra-piemérienne responsable parfois d'hémorragies importantes. La péri-vascularite, la satellitose, l'infiltrat lymphocytaire diffus sont notés. Les localisations préférentielles sont les régions sous-corticales des lobes frontaux.

En ce qui concerne les autres viscères on note habituellement une congestion vasculaire plus ou moins généralisée (poumons, reins, rate, ganglions, foie). Les reins sont indemnes de toute altération lésionnelle glomérulaire ou tubulaire.

Pour SINGER et BALZENSCHLAGER en 1952, l'autopsie d'un cas de Délire Aigu montre "un épaississement des méninges avec des foyers hémorragiques".

Il semble bien, en effet, que suivant les auteurs, les lésions cérébrales sont tantôt décrites comme inflammatoires et tantôt comme essentiellement hémorragiques.

Enfin pour MICHON et coll. "il s'agit de lésions d'encéphalite diffuse, accompagnées d'une congestion viscérale généralisée, sans lésions rénales caractérisées".

Ces notions classiques sont cependant à discuter, la part rénale dans l'azotémie ne pouvant être exclue en cours d'évolution.

Dans le cas publié par GIUDICELLI et KNEBELMANN (54) en 1961, d'un malade ayant présenté un délire aigu avec insuffisance rénale aiguë, traitée avec succès par rein artificiel, une ponction-biopsie rénale montrait un aspect de néphrite tubulo-interstitielle discrète.

C'est le problème de l'atteinte rénale à un moment de l'évolution du Délire Aigu, et de la participation rénale dans l'hyperazotémie, problème que nous reverrons dans le chapitre d'étio-pathogénie.

En 1939, GUIRAUD et CHALOUPAUD pensaient qu'est très fréquente et d'une importance capitale dans la genèse de l'azotémie, l'atteinte des tubes contournés.

GUIRAUD (62), enfin, insiste sur l'importance des lésions de l'hypothalamus, véritable "diencéphalite", lésions que l'on retrouve systématiquement lors des études expérimentales sur le "stress" (ROUDIER, 1964) et qui cadrent bien, par leur importance et leur non-spécificité avec la notion de maladie post-agressive (COIRAULT et GRANDMONTAGNE).

En conclusion, les constatations intéressantes que nous avons pu faire sont les lésions histologiques cérébrales, ce sont essentiellement des lésions de nécroses hippocampique bilatérale et de souffrance neuronale diffuse aiguë et chronique.

Ces lésions se rapprochent de celles observées par l'auteur russe OKSOVA et sont en faveur d'un processus anoxique.

Mais, pour des raisons techniques, notre étude histo-pathologique cérébrale n'est pas complète (nous n'avons pas pu, en effet, examiner les coupes de toutes les régions cérébrales). Nous nous proposons donc avant de conclure, de terminer ce travail, en collaboration avec le Docteur B. PASQUIER, et d'en publier plus tard les résultats définitifs.

CHAPITRE V - ETUDE THERAPEUTIQUE ET EVOLUTIVE

I - OBSERVATIONS PERSONNELLES.

Dans nos 5 observations, l'évolution de la catatonie aiguë fut donc rapidement mortelle, malgré le traitement. Ce n'est donc pas un succès thérapeutique que nous pouvons apporter ici. Le traitement de ces malades a eu plusieurs buts :

- D'urgence la réhydratation et la rééquilibration électrolytique et métabolique.
- La sédation de l'agitation délirante.
- Le traitement ou la prévention d'une complication infectieuse.
- Enfin, la réanimation cardio-respiratoire (dans 2 cas).

* La réhydratation et la surveillance de l'équilibre électrolytique et métabolique furent entreprises d'emblée et suivies par des contrôles du ionogramme plasmatique et urinaire (Obs. 3). Cette surveillance métabolique fut particulièrement assurée dans l'Obs.1, où la malade fut hospitalisée dans le Service de Réanimation du C.H.U. (Prof. MULLER), 3 jours après le début des troubles.

* Pour lutter contre l'agitation délirante, on a utilisé des médicaments sédatifs : tranquilisants et neuroleptiques, mais toujours à des doses très moyennes et très vite arrêtées lorsque les troubles neuro-végétatifs sont devenus majeurs.

Dans l'Obs. 3, en fait, le traitement psychotrope (Pimozide - Lidépran - Séresta) que le malade prenait depuis sa sortie de l'hôpital psychiatrique (8 jours auparavant) avait été arrêté dès l'apparition du syndrome catatonique, soit deux jours avant l'hospitalisation, le malade étant bien sûr, dans l'incapacité physique de prendre son traitement. A cause de l'insuffisance rénale aiguë surtout, on n'instituera aucun traitement psychotrope, au cours de l'évolution.

Dans l'Obs. 4, le malade n'a reçu, pendant l'hospitalisation, que du Lucidril 750 mg/j. et du Séresta 50 mg/j., en raison là aussi, de la profondeur de l'état stuporeux et de l'importance des troubles neuro-végétatifs.

Dans les 3 autres observations, on a utilisé les neuroleptiques :

Obs. 1 : D'emblée, à cause des crises d'agitation délirante, la malade a été mise, pendant 3 jours au Largactil 50 puis 125, puis 50 mg par jour en IM associé à Halopéridol 10, 15 puis 5 mg/j., plus de l'Heptamyl et du Diparcol. Puis après une interuption de 3 jours, on reprit Nozinan 50 mg/j. et Valium 20 mg/j. en IM, jusqu'au dernier jour.

Obs. 2 : On associe d'emblée Surmontil 25 mg en perfusion intra-veineuse et Melleril 50 mg/j. per os et Neuleptil 100 puis 200 mg/j. per os, plus Disipal, pendant 3 jours. Puis à ce traitement, on substitue du Largactil IM 200 mg/j. pendant 3 jours puis 50 mg et arrêt le jour suivant (soit 3 jours avant le décès) remplacé par Témentil pendant 2 jours : 50 puis 200 mg/j. per os avec Valium 20 mg/j. et Droleptan 30 mg/j. en IM.

Obs. 5 : D'emblée le malade reçoit Largactil 200 mg/j. et Halopéridol 20 mg/j. en IM, plus de l'Heptamyl, pendant 3 jours, qu'on remplace ensuite, pendant 2 jours, par Largatrex 100 mg/j., Halopéridol 4 mg/j. et Nozinan 200 mg/j. per os avec Anafranil 50 mg en perfusion pensant à un état de mélancolie stuporeuse (le malade ne recevra qu'une seule perfusion intraveineuse d'Anafranil, le matin de la veille du décès, perfusion très bien supportée sur le plan cardio-vasculaire).

- Au point de vue thérapeutique anti-infectieuse,

la pneumopathie de l'Obs. 3 fut traitée par une association antibiotique : Keflin - Gentalline. Dans les autres cas, un traitement antibiotique fut institué à titre de protection :

Obs. 1 : Terramycine 4 g puis Totapen 6 g et Colimycine 3 Millions d'U. et Mycostatine 200.000U. par jour.

Obs. 4 : Totapen 2g/j. et Rufol 6c/j.

Dans les Obs. 2 et 5, un traitement antibiotique par voie parentérale fut institué dans les dernières 24 H. seulement.

Enfin, dans les Obs. 1, 3 et 5, une réanimation cardio-respiratoire fut entreprise, les malades étant intubés et sous respirateur artificiel (Obs. 1).

Ce chapitre thérapeutique resterait donc assez sombre et empreint de beaucoup de pessimisme et d'insatisfaction, si nous n'avions observé en février 1973, traité et guéri complètement un nouveau cas de catatonie aiguë. Nous rapporterons donc maintenant cette observation dont l'évolution fut favorable sous traitement :

B... Serge, 24 ans, a été hospitalisé dans le Service de Psychiatrie le 29 janvier 1973.

Les circonstances qui précèdent l'entrée dans le Service témoignent déjà de la difficulté du diagnostic au départ et de la gravité de son état évoluant péjorativement au fil des jours.

En effet, ce garçon présente, au début du mois de janvier, un état grippal franc soigné à domicile par son médecin traitant. Mais, comme cet état ne s'améliorait pas, il fut hospitalisé le 10 janvier dans un hôpital régional. En effet, la grippe s'était compliquée d'une pneumopathie aiguë qui devait céder rapidement sous antibiothérapie sans laisser de séquelles pulmonaires.

Dans les jours qui suivent son retour à la maison, alors qu'il allait bien sur le plan somatique, apparaît un tableau marqué surtout par des troubles du comportement en particulier une attitude figée, un mutisme absolu, des déambulations dans les couloirs sans vêtements; les mouvements se font de plus en plus rares et le malade devient figé.

Il entre à nouveau à l'hôpital régional, mais devant ce tableau psychiatrique, on l'envoie à l'Hôpital Psychiatrique Départemental le 27 janvier. A son arrivée, on constatait une hyperthermie à 39°, des réflexes ostéotendineux très vifs et diffusés, des mouvements stéréotypés des mains et une hypertonie généralisée. A ce tableau s'associe un état de déshydratation intense qui motive son transfert immédiat au Pavillon d'Urgence du C.H.U. de Grenoble.

Dès son arrivée, la gravité de l'état général le fait placer dans le Service de Réanimation (Prof. MULLER) où, après un bilan neuro-humoral, on entreprend d'urgence une réhydratation et une correction des troubles hydro-électrolytiques avec antibiothérapie. On ne découvre qu'un état de déshydratation sévère : il n'existe pas de foyer infectieux ; l'examen du fond d'oeil, les radiographies du crâne, l'EEG, la ponction lombaire et les recherches toxicologiques sont négatifs.

Pendant son séjour de 48 heures en Réanimation, la rigidité reste importante et la conscience paraît altérée, proche d'un état stuporeux. Parfois, il répond aux questions lorsqu'on les répète assez longtemps. On évoque alors un pithiatisme et le malade est transféré le 29 janvier dans le Service de Psychiatrie.

A l'entrée ,il présente un état de stupeur : il ne répond pas aux questions, mais se laisse examiner. La rigidité est totale, le regard fixé au plafond, on note des mouvements stéréotypés de faible amplitude du pied et de la main, le mutisme est permanent. L'examen clinique neurologique retrouve des réflexes ostéo-tendineux vifs, diffusés symétriques mais pas de signe de Babinski et pas de déficit moteur proprement dit. On arrive avec patience à mobiliser les segments de membre. La raideur disparaît, mais les attitudes sont alors maintenues indéfiniment.

On pense qu'il s'agit d'un tableau de catatonie aiguë.

Le tableau général est inquiétant. Malgré la réanimation, compte tenu de l'hypersudation et de l'hyperthermie que nous n'arrivons pas à juguler d'abord, les signes de déshydratation persistent et le pronostic (étant donné les expériences précédentes) paraît très sombre.

C'est d'abord la déshydratation que nous essayons de corriger avant de réaliser la cure d'électrochocs prévue dès le départ. Il faudra attendre 8 jours une rééquilibration hydroélectrolytique satisfaisante, pour réaliser l'anesthésie et les électrochocs. Mais l'azotémie ne dépassera pas 0,50 g/l.

Le seul médicament psychotrope utilisé restera pendant toute cette période de 8 jours la Doxépine à raison de 50 mg par jour en perfusion intraveineuse, en raison d'une insomnie tenace et particulièrement éprouvante pour le malade.

Six jours après son arrivée, grâce aux soins de "nursing" intensifs, on note une indiscutable amélioration de l'état général et du tableau catatonique. On arrive à communiquer et il nous fait part du délire qui sous-tendait cet état aigu :

Le début du délire remonte au lendemain de sa première hospitalisation après l'épisode pulmonaire, au retour à la maison. "Là, brusquement, il avait été persuadé d'être gravement malade, d'avoir une leucémie, qu'on allait l'hospitaliser à nouveau et que l'issue serait fatale. Il a donc vécu l'arrivée à l'Hôpital Psychiatrique comme une expérience de mort immédiate dans les heures à suivre. Il se voyait déjà refroidi et placé dans le frigidaire du caveau".

En même temps, se développait un vaste délire fantastique de catastrophe qu'il précisera au fil des jours : "Il avait le sentiment d'avoir mis le feu à une forêt qui en brûlant incendiait le France entière. Il avait détruit ainsi des documents très importants et avait déclenché une guerre mondiale. Tous les gens qui l'entourent ne peuvent être que des persécuteurs qui lui en veulent et l'empêchent de parler. Il sent d'ailleurs dans sa gorge cet obstacle qui l'empêche de s'exprimer. Ce sont d'ailleurs surtout des gens de couleur, de toutes les races, qui pillent et s'acharnent contre lui. A certains moments, il était persuadé qu'il était entrain de monter vers le ciel, à d'autres moments qu'il allait être précipité en enfer".

Au septième jour, son état s'améliore nettement, la rigidité est beaucoup moins importante et le contact encore meilleur, mais il reste inquiet et l'exprime d'une manière très intense.

Un premier électrochoc est réalisé le 5 février. Au réveil, on ne retrouve pas les idées délirantes, mais simplement des souvenirs de scènes, commes les souvenirs d'un cauchemar. Une série de 5 électrochocs sera pratiquée, à raison d'un tous les deux jours.

L'amélioration se poursuit, le contact s'enrichit nettement, il parle de sa profession, de sa famille, de sa fiancée, ce qui nous permet de cerner peu à peu sa personnalité. Par ailleurs, l'état général s'améliore nettement, et il prendra 9 kgs en 8 jours (l'amaigrissement avait été intense puisqu'il pesait 50 kgs, après 10 jours d'évolution).

Le malade a toujours été très anxieux, émotif, passionné de son travail (il a son CAP de charcutier), scrupuleux, ne se permettant jamais la moindre remarque à l'égard de quiconque, paisible et tous les commentaires de son entourage concordent dans ce sens.

En juillet 1967, il avait été vu en consultation par un neuro-psychiatre qui écrivait : "Ce jeune homme présente une personnalité hyperémotive et anxieuse très marquée qui se décompense parfois sur le mode de la dysphorie névrotique avec hyperesthésie. Il se donne à fond dans son travail, et se surmène, comme récemment. Il existe, en outre, un élément important de dystonie neuro-végétative, avec petite syncope, survenue même pendant l'entretien. L'examen neurologique et l'examen du fond d'oeil sont normaux".

Le seul antécédent personnel rapporté par le sujet lui-même, remonterait à l'âge de 10 ans, où, à la suite d'une intervention subie par sa mère pour un fibrome utérin, il fait, pendant quelques jours, un épisode de subconfusion où il ne savait plus très bien ce qu'il faisait ; l'instituteur s'en était aperçu devant le nombre impressionnant de fautes d'orthographe survenues brutalement dans ses dictées.

L'autre antécédent est beaucoup plus significatif tant par le problème génétique qu'il pose que par son rôle traumatisant. C'est le décès récent de son père par pendaison au cours d'un accès mélancolique aigu alors qu'il était traité par des antidépresseurs.

Le malade a été réformé et n'a pas fait son service militaire "pour des troubles nerveux".

Il avait travaillé beaucoup ces derniers temps et avait fait de très nombreuses heures supplémentaires. Il vit avec sa mère dont le comportement nous a quelquefois étonnés, surtout par une certaine indifférence devant la gravité de l'affection de son fils. Par ailleurs, il est fiancé et doit bientôt se marier.

Nous l'avons gardé pendant un mois et demi, pour s'assurer de la stabilisation de l'amélioration constatée et pour traiter une note dépressive indiscutable, faite de doutes de lui-même, d'anxiété pour laquelle on peut presque parler de personnalité dépressive. Un traitement mixte, tranquilisant et thymo-analeptique classique nous a permis de faire disparaître cet état dépressif. Le malade est sorti du service le 14 mars pour un séjour d'un mois en maison de convalescence. Ce séjour s'est très bien passé, et le 6 avril, le malade rentrait chez lui pour reprendre son travail.

II - THERAPEUTIQUE ACTUELLE.

Dans ce chapitre thérapeutique, la Catatonie Aiguë Mortelle et le Délire Aigu se rejoignent, car les méthodes de traitement proposées par les auteurs sont identiques dans ces deux affections,(et nous verrons plus loin les conséquences nosologiques de cette notion).

Les buts thérapeutiques à poursuivre sont les suivants (COIRAULT et GRANDMONTAGNE (29) :

- Calmer l'agitation et redresser un équilibre neuro-végétatif fortement perturbé.
- Corriger la déshydratation, le déséquilibre hydroélectrolytique et l'hyperazotémie.
- Rétablir le plus rapidement possible un état de conscience claire.

1 - Lutte contre l'agitation et les désordres neuro-végétatifs

- Il faut d'abord laisser le malade dans une semi-obscurité, l'agitation étant surtout diurne.
- Il faut éviter les hypnotiques, les barbituriques et les opiacés.
- Les drogues sédatives actuellement à notre disposition, sont très nombreuses et le choix du médicament est souvent fonction de l'habitude de chaque thérapeute.
- Les tranquilisants : utilisés par voie intraveineuse ou intramusculaire entrainent une excellente sédation de l'agitation. Ce sont le Méprobamate (Equanil), Clorazépate (Tranxène), Diazepam (Valium), Chlordiarépoxide (Librium) ou Oxazépam (Séresta). Ils sont le plus souvent associés aux neuroleptiques comme dans nos Obs. 1 - 2 et 4.

- Les Neuroleptiques : Actuellement, avec les tranquilisants et une excellente correction hydro-électrolytique, ils ne représentent plus une thérapeutique absolue. D'autant que leur emploi ne va pas sans problèmes : en effet, leurs effets secondaires peuvent aller à l'encontre du but recherché car ils favorisent l'apparition d'un syndrome malin (que nous reverrons en détail, plus loin) : pâleur, hyperthermie, troubles respiratoires et hypertension, autant de signes indiscutablement aggravants pour le Délire Aigu ou la Catatonie Aiguë. Ils justifient l'apport d'analeptiques cardio-vasculaires et respiratoires et de correcteurs des effets neurologiques secondaires de type extrapyramidal.

Cependant à la phase prodromique et à l'installation du délire, ils représentent un excellent moyen de calmer l'agitation et de freiner le désordre neuro-végétatif, au risque de maintenir par la suite un état confusionnel prolongé.

La Chlorpromazine (Largactil) reste le médicament de référence puisque ce fut le premier employé. Son large spectre, sa bonne tolérance le font utiliser couramment à la dose de 150 mg par jour au minimum. La lévomépromazine (Nozinan) est plus hypnogène mais aussi plus anxiolytique. L'Halopéridol (Haldol) est le plus hallucinolytique donc très souvent associé au Largactil (Obs. 1 et 5). Le Dropéridol (Droleptan) est actuellement fréquemment utilisé en association avec le Valium, en intra-musculaire, à cause de ses propriétés sédatives puissantes et très rapides et de sa bonne tolérance (Obs. 2). Certains auteurs ont également employé la fluanisone (Sédalande), la Fluphénazine (Moditen), le Sulpiride (Dogmatil) ou la Trifluopérazine (Terfluzine) (Obs. de NEVEU).

- La "Déconnection" :

Les cocktails lytiques furent une révolution dans la conception thérapeutique des états aigus, freinant les réponses post-agressives excessives et néfastes. Actuellement, en raison des moyens thérapeutiques actuels, on n'emploie plus qu'exceptionnellement le mélange classique M_1 de LABORIT (perfusions 2 à 3 fois par jour de Chlorpromazine, Prométhazine et Péthidine).

- L'Hibernation :

Réservée aux cas extrêmes, elle n'est plus utilisée aujourd'hui avec autant de précocité qu'autrefois. On utilisait le mélange M_2 de LABORIT (le même que M_1 mais à doses plus fortes) pour obtenir une température à 34° - 35° pendant 3 à 4 jours.

Il faut rappeler la thèse de PAUWELS (Paris - 1953) sur "les hibernothérapies en psychiatrie" ; la thèse de MOREL (Paris - 1957) sur "les aspects actuels de la thérapeutique de l'Encéphalite Psychosique Aiguë Azotémique" et l'article de NEVEU (105) en 1956.

Les indications actuelles de l'hibernation restent les cas gravissimes où l'évolution continue à s'aggraver malgré la réanimation classique.

Des cas de catatonites aiguës malignes ont été traités avec succès par certains auteurs par hibernation complète :

PERRET et coll. (116) en publient un cas en 1953, chez un hébéphrène où le syndrome catatonique disparut, mais pas les symptômes schizophréniques.

FISHER et GREINER en 1960, maintiennent une température de 27° pendant 36 hueres, chez un catatonique aigu. LINGJAERDE en 1961, insiste sur l'intérêt de l'hibernation.

BRUCK et coll. en 1963 rapporte également un cas ; de même NEVEU et coll., en février 1973 ont pu maintenir une température de 33°5 pendant 36 heures dans une catatonie maligne.

Dans ces trois dernières observations, les électrochocs sont restés sans effet, et c'est devant une aggravation qui semblait devoir être irréversible que l'indication d'hibernation a été posée.

NEVEU conclut son étude ainsi : "Nous avons été impressionnés par l'efficacité de l'hypothermie neuroplégique, préconisée par LABORIT, sous le nom d'hibernation et, plus encore, par la simplicité de sa mise en oeuvre. Les quantités de produits administrés restent minimes. La surveillance, à condition d'être très attentive, est simple. La durée de l'hypothermie est variable, 48 heures en moyenne ; il faut insister sur la progressivité avec laquelle la défervescence aussi bien que le réchauffement doivent être conduits. La possibilité que nous avions de mettre en route une polygraphie (EEG, ECG, respiration, tension artérielle, pouls, température) apporte un contrôle supplémentaire et un élément de décision, la réapparition du rythme alpha permettant d'envisager le retour à la température normale".

2 - Lutte contre le déséquilibre hydroélectrolytique et métabolique

Déjà LADAME, en 1919, pensait que la réhydratation était l'élément primordial de la thérapeutique : "Pour ne pas rester inactifs, toutefois et désarmés, il semble bien que nous devons procurer du liquide en masse. Faire en sorte que l'apport aqueux tout au moins puisse compenser l'élimination meurtrière des premiers jours de la maladie, semble bien la seule indication rationnelle dans ces cas, comme dans les états similaires.

Les quelques tentatives de ce genre faites à Bel-Air, en ce sens, n'ont pas été couronnées de succès. Est-ce cependant à l'apport constant de boissons fournies par des soins diligents et personnels à la malade B..., qu'est due la prolongation au-delà de la limite habituelle de la vie de cette malade" ?

Nous avons vu l'importance des troubles hydroélectrolytiques et métaboliques pouvant conduire au collapsus et à la mort.

La réhydratation intensive par voie orale au début, puis par voie parentérale devra être adaptée à chaque cas particulier et ses résultats contrôlés par l'examen clinique et les examens biologiques systématiques et réguliers : ionogrammes plasmatique et urinaire, réserve alcaline, hématocrite, protidémie,...

Désordres métaboliques, perturbation du métabolisme hydrocarboné et hyperazotémie, devront être compensés, dans la mesure du possible et même, lorsque l'insuffisance rénale aiguë risque de se compliquer de lésions rénales, par l'épuration extra-rénale (comme dans le cas publié par GIUDICELLI et KNEBELMANN, où le malade a été traité par le rein artificiel).

Enfin, l'antibiothérapie doit prévenir l'état infectieux ou traiter un foyer infectieux patent.

C'est surtout sur la thérapeutique préventive des troubles hydro-électrolytiques et métaboliques qu'il faut insister car, écrit COSSA, "en combattant la déshydratation des malades agités, nous prévenons la plupart des délires aigus ; en réhydratant ceux qui restent, en les rééquilibrant en électrolytes, nous en guérissons beaucoup. Ainsi le pronostic du délire aigu, autrefois redoutable, peut-être aujourd'hui considéré comme totalement inversé".

3 - Lutte contre l'Etat Confusionnel

C'est une question importante à considérer, car le refus de participation thérapeutique du malade est dû à cette confusion mentale. Les thérapeutiques sédatives calment l'agitation du malade, mais ne modifient pas, ou prolongent cet état confusionnel et sa résolution rapide favorise la rééquilibration électrolytique et métabolique.

Dans ce but, certains utilisent systématiquement la vitaminothérapie (Vitamines B en particulier) sans aucune preuve d'ailleurs.

Le méclofexonate (Lucidril) a été utilisé à fortes doses par certains auteurs (GRANDMONTAGNE et DUROU) avec des résultats satisfaisants.

C'est surtout, en fait, la convulsivothérapie qui a été utilisée pour lutter contre l'état confusionnel. Dès 1945 (avant l'ère des neuroleptiques et de l'hibernation) DELAY la considérait comme une véritable thérapeutique d'urgence du délire aigu. Après lui, de nombreux auteurs ont employé l'électrochoc avec des modalités et des résultats divers :

BORREGUERO, le premier semble-t-il en 1947, utilise avec des "résultats positifs" l'électrochoc dans la Catatonie Aiguë.

ARNOLD (entre 1947 et 1950) traite personnellement 34 cas de "catatonies menaçantes" par électrochocs. Il ne tient compte d'aucune contre-indication organique : un malade présentait des antécédents d'infarctus du myocarde, un autre, une hypertension artérielle, un autre enfin avait subi, 7 jours auparavant, une intervention chirurgicale pour cholécystite.

Les résultats d'ARNOLD varient avec le mode d'application de l'électrochoc et surtout selon le stade d'évolution de l'affection, où l'électrochoc est appliqué : ainsi, sur 16 malades qui ont guéri de leur syndrome catatonique aigu, 15 avaient été traités par des électrochocs "en block" (c'est-à-dire 3 à 5 électrochocs dans une seule et même journée) appliqués dans les 3 premiers jours de la crise, à la phase d'agitation.

Sur les 18 malades qui sont morts, 15 ont eu des électrochocs en nombre variable (selon la méthode classique de 2 à 3 par semaine) mais appliqué après le 5ème jour d'évolution. A ce moment, ARNOLD n'observe pas la phase tonico-clinique classique mais des contractions musculaires désordonnées et irrégulières de courte durée ; on ne pouvait parler alors que de "sub-choc".

De nombreux résultats favorables obtenus grâce aux électrochocs ont été publiés depuis : 1 cas par ARONSON et THOMPSON, 2 cas par NARDINI et VESTERMARK (104), 2 cas par VARGHA et KOVACKS, 1 cas par NIEDERMEYER, 1 cas par LASKOWSKA, 1 cas par GARCIA et MOREIRA, 1 cas par LESIAK et 1 cas par REGESTEIN.

Mais les électrochocs connaissent aussi des échecs : nous avons vu les cas de FISHER et GREINER, de BRUCK et coll., NEVEU et coll. qui ont nécessité un traitement par hibernation.

Dans le cas de nos observations, l'état général et les troubles

neuro-végétatifs étaient si inquiétants que nous avons pensé, contrairement à l'opinion d'ARNOLD, que les électrochocs étaient contre-indiqués.

Dans la dernière observation que nous rapportons, ce n'est qu'après 8 jours de réanimation intensive que nous avons pu faire le premier électro-choc sur un malade confus et délirant, mais dont les troubles neuro-végétatifs étaient stabilisés. Dans ces conditions, l'effet des électrochocs (cinq, à deux jours d'intervalle) fut remarquable sur l'état confuso-délirant.

CHAPITRE VI - ETUDE ETIO-PATHOGENIQUE et NOSOLOGIQUE

Nous allons continuer cette étude selon le plan que nous avons déjà suivi : nous analyserons, tout d'abord, les conceptions étio-pathogéniques et nosologiques des différents auteurs sur la Catatonie Aiguë Mortelle; puis sur le Délire Aigu et enfin sur un syndrome de description récente, qui doit être envisagé à propos de nos observations, c'est le Syndrome Malin des Neuroleptiques. Puis nous essaierons de situer nos observations par rapport aux données précédentes.

I - LA CATATONIE AIGUE MORTELLE.

STAUDER, en 1934, situait déjà le niveau de la discussion, lorsqu'il écrivait : "En observant le début, l'évolution et la phase terminale des catatonies aiguës mortelles, on constate leur appartenance à un groupe clinique spécial. Pourtant je me pose quand même la question : cette catatonie aiguë mortelle n'est-elle qu'une forme extrême de catatonie ou est-elle "quelque chose" à part? Est-elle seulement "quantitativement" différente d'autres catatonies ou est-elle une maladie sui generis avec une étiologie et une pathogénie propre"?.

C'est donc d'emblée le problème de la situation de la Catatonie Aiguë Mortelle par rapport au groupe des Psychoses Schizophréniques qui se pose.

1°.- Relation de la Catatonie Aiguë Mortelle avec le groupe des Schizophrénies.

STAUDER répond à sa question en pensant que la catatonie aiguë mortelle constitue un syndrome sortant du cadre général de la schizophrénie et formant une entité clinique à part. Pourtant, en ce qui concerne la pathogénie de la maladie, il se demande si elle n'est pas une "forme de réaction particulière" à l'éclosion d'un processus schizophrénique. Les causes immédiates de la mort étaient dans tous les cas des maladies infectieuses et en général des pneumopathies. STAUDER pense qu'elles ne sont pas suffisantes pour expliquer la mort et que le pronostic fatal était déjà posé avant leur apparition. Par contre, il

attribue une plus grande importance aux troubles vaso-moteurs, à la tendance marquée des malades à faire des hémorragies et aux modifications de la moelle osseuse.

BILLIG et FREEMAN séparent nettement la Catatonie Mortelle (Fatal Catatonia) du groupe des Délires Aigus (Acute Delirium). En effet, selon eux, la ressemblance entre Délire Aigu et Catatonie Mortelle n'est qu'apparente : le tableau clinique est différent : "L'agitation motrice du délire aigu est très primaire tandis que les mouvements d'excitation catatonique semblent prendre leur origine dans "un niveau psychique élevé". Les idées délirantes du délire aigu sont plus persistantes et en harmonie avec la réaction émotionnelle. On peut ainsi entrer en contact plus facilement avec le malade. Les hallucinations sont plus évidentes et très influencées par les circonstances. La mémoire récente est altérée.

La personnalité antérieure des malades est de type schizoïde. Leurs antécédents familiaux (comme nous l'avons vu) sont chargés en troubles psychotiques". Les auteurs pensent donc que la Catatonie Mortelle fait partie du groupe des schizophrénies.

Comme STAUDER, ils insistent sur la fragilité vasculaire de ces malades et émettent l'hypothèse "que l'issue fatale serait dûe à une diminution de résistance constitutionnelle à un facteur originel prédisposant. On peut supposer que la diminution de résistance constitutionnelle est identique au facteur responsable de la fragilité vasculaire".

KNOLL pense, lui aussi, que la Catatonie pernicieuse est une entité, mais qui a des liens cliniques et généalogiques si étroits avec la schizophrénie qu'il estime qu'elle en fait partie. La prépondérance des symptômes somatiques sur les symptômes psychiatriques serait dûe à l'effet d'une toxine, car il ne semble pas possible que l'origine de la maladie soit psychogène.

Pour ARNOLD "la catatonie menaçante" appartient au groupe des schizophrènies. Il base cette affirmation sur l'étude des facteurs héréditaires et surtout sur l'observation des 16 cas survivants : (3 cas ont été suivis pendant 3 ans, les 13 autres ont été suivis de quelques mois à un an) : 1/3 des cas ont guéri sans rechutes (après un an) et 2/3 des cas ont évolué vers une psychose schizophrénique. L'étude étio-pathogénique le conduit à la conclusion qu'il s'agit d'une multitude de facteurs déterminant "un épuisement des fonctions régulatrices de l'organisme et conduisant à la mort".

Un phénomène psychologique le frappe : il voit une augmentation significative des cas de "catatonies menaçantes" pendant les années 1938 en Autriche et les met en corrélation avec la tension politique générale de cette époque.

ARONSON et THOMPSON ne font pas de différence fondamentale entre délire aigu et catatonie mortelle; pour eux, il s'agit "d'agitation catatonique aiguë" (Acute Catatonic Excitement), syndrome qui fait partie des psychoses fonctionnelles, habituellement de la schizophrénie. Ils étudient des cas rapportés par d'autres auteurs dans des psychoses maniaco-dépressives ou involutives qui leur semblent être en fait, des schizophrénies.

A propos de leur deuxième cas mortel, où ils ont observé des pauses respiratoires et une morsure profonde de la langue, ils émettent l'hypothèse d'apnées volontaires et donc de suicide. Les récherches dans la littérature leur ont montré qu'un tel état était généralement considéré comme une "impossibilité physiologique".

ROSENBLUM et SILVERMAN (125) en 1947 ont rapporté un cas analogue, bien que non mortel : "Un malade catatonique agité et suicidaire a volontairement bloqué sa respiration après une profonde inspiration et une expiration forcée (comme dans la manoeuvre de Valsalva). Un emphysème médiastinal et sous-cutané se développa rapidement. Une anesthésie générale permit d'interrompre le processus".

Dans les deux cas présentés par ARONSON et THOMPSON existaient "des crises de violence hétéro et auto-agressive. Lorsqu'on a essayé de prévenir ce comportement destructeur, l'un développa "un syndrome d'épuisement", l'autre mourut en apnée volontaire". La question posée par les auteurs est la suivante: "Existe-t-il à un niveau conscient ou inconscient, un désir de mort chez ces malades? Si ce désir existe, se manifeste-t-il par des complications, lorsqu'on prévient les tentatives de suicide habituelles? Chez le second malade, l'impression que ses motivations étaient suicidaires est renforcée par les menaces de suicide, ses tentatives avortées d'auto-mutilation et finalement la suspension volontaire de sa respiration.

Quoi qu'il en soit du mécanisme de l'arrêt cardiaque, comme la possibilité d'une irritation réflexe du sinus carotidien provoquant la syncope mortelle, cette mort est survenue sur un terrain très fragilisé du point de vue physiologique.

Dans le premier cas, la motivation d'une complication telle que "le syndrome d'épuisement" n'est pas aussi claire, pour les auteurs. Les idées suicidaires, cependant, étaient présentes puisqu'elles s'étaient manifestées par une première tentative avec un pic à glace. De plus le collapsus et l'hyperthermie apparurent à l'acmé de la fureur lorsqu'on essayait de prévenir un comportement auto-destructeur manifeste".

Les cas rapportés dans la littérature comportent très souvent des références à un comportement auto-destructeur de ces malades catatoniques (KAHLBAUM, STAUDER, GUISLAIN, BILLIG et FREEMAN). On peut donc suggérer que le suicide peut être accompli à "un niveau physiologique".

ARONSON et THOMPSON reconnaissent qu'un "tel concept est hautement spéculatif mais pensent qu'il mérite une considération et une investigation plus poussées".

LASKOWSKA et coll. ne séparent pas non plus nettement délire aigu et catatonie mortelle et parlent de "syndrome confuso-catatonique aigu".

Sur les 35 malades survivants (sur 55) qui ont été suivis de 2 à 12 ans après l'épisode aigu, 27 ont évolué vers des formes chroniques de schizophrénie alors que les autres ont définitivement guéri.

A partir de ces constatations et de l'observation clinique de 47 autres malades atteints de formes paranoïdes de schizophrénie qui avait présenté un épisode catatonique aigu, les auteurs pensent que "le syndrome confuso-catatonique aigu" fait partie du groupe des schizophrénies et qu'il peut apparaître dans différentes périodes de leur évolution, dans les phases initiales aussi bien que dans les phases tardives de la maladie. De plus des recherches psychologiques systématiques au test M.M.P.I. montrent que le syndrome apparaît chez les personnes qui ont des réactions névrotiques avec tendance à la conversion hystérique, ces traits névrotiques coexistant avec le processus psychotique. Et LASKOWSKA propose une conception pathogénique de ce syndrome :

"Dans la phase initiale, on observe des troubles confusionnels de niveaux variables. Ces troubles peuvent relever dans certains cas de facteurs exogènes, mais dans la plupart des cas on n'a pas trouvé de facteur exogène, et on a constaté que les troubles confusionnels se sont développés après un certain temps d'évolution de la psychose; dans ces cas on peut supposer que la réaction névrotique a été provoquée par le processus psychotique schizophrénique (ce

qu'avait suggéré STAUDER).

Le refus de manger et de boire, conséquence des troubles confusionnels ou de la schizophrénie, amène des troubles de l'équilibre électrolytique, d'abord du secteur extra-cellulaire puis du secteur intra-cellulaire. La mort est la conséquence de l'irréversibilité de ces troubles. L'autopsie est négative".

Nous avons vu que de nombreux autres auteurs avaient publié également des cas de catatonies mortelles survenant chez des schizophrènes chroniques: GIANASCOL, EROS, HUBER, PERRET et coll., OKSOVA, ROMASIENKO, HEIDRICH et WUNSCHER, SINGH et enfin de SIMONE qui pense que la mort est dûe à une complication organique ou infectieuse survenant sur une forme de schizophrénie classique. L'auteur conclut : "Nous ne pouvons donc pas confirmer l'hypothèse jusqu'à présent (1962) admise un peu partout qu'il existe des cas de décès inexpliqués et en quelque sorte mystérieux dans le cadre de la catatonie schizophrénique... La notion de catatonie pernicieuse ou mortelle, comme entité clinique distincte et nettement séparable du groupe de schizophrénies nous semble devoir être abandonnée.

De même le terme de catatonie mortelle devrait être écarté; nous avons montré en effet qu'il ne recouvre aucune entité nosologique... En résumé: les cas décrits jusqu'à présent ne se distinguent des autres catatonies que par l'issue fatale dûe à un facteur exogène indépendant de la psychose elle-même".

2°.- Les Catatonies Mortelles Symptomatiques.

Pour H. EY, les formes à évolution aiguë mortelle de catatonie "doivent ramener à la considération de formes à accès uniques de Catatonie. Il s'agit naturellement surtout de catatonies dites alors "symptomatiques" mais d'étiologie conjecturale dont l'expression kinéto-stuporeuse suit le sort du processus parfois seulement passager qui est à son origine. Si la catatonie dite "vraie", "proprement dite" avec les classiques (KRAEPELIN, BLEULER, KLEIST, ROUSSET...) est celle de la Démence Précoce, il existe des formes qui ne s'intègrent pas dans cette évolution progressive et maligne et sont dénommées par beaucoup d'auteurs : "pseudo-catatonies". H. EY appellent donc ces formes catatonies symptomatiques et ils distinguent : les catatonies symptomatiques étiologiques et les catatonies symptomatiques psychotiques.

- Les catatonies symptomatiques étiologiques dûes à des processus infectieux, encéphalitiques, toxiques, tumoraux ou traumatiques.

Ainsi de nombreux auteurs se sont efforcés de chercher un substratum organique ou humoral expliquant la pathogénie de la Catatonie Aiguë Mortelle.

Parmi eux SCHEIDEGGER et HUBER pensent à des encéphalites et à des lésions des "centres sous-corticaux". SCHEID et GJESSING insistent sur le rôle de la rétention azotée, FREY sur celui de l'allergie, GAUPP s'arrête sur les troubles hépatiques dégénératifs et LINGJAERDE émet l'hypothèse d'une dégénérescence hépatique avec insuffisance surrénale associée. Von BRAUNMUHL parle d'une dysrégulation vaso-motrice générale. KIELHOLZ, CSIKY et KNOLL pensent qu'une toxine est à l'origine du syndrome. JATZKEWITZ qu'il s'agit d'une intoxication et se demande "s'il n'existe pas dans l'organisme des catatoniques une substance analogue au L S D, qui serait responsable de la crise aigue".

GELLER et MAPPES, en 1952, émettent l'hypothèse, selon laquelle "il pourrait s'agir d'un syndrome général d'adaptation de SELYE. N'ayant pas pu observer un premier stade de réaction d'alarme, ils supposent qu'il serait dissimulé dans les prodromes de la psychose souvent inapparents. Par contre ils estiment qu'au décours de la maladie, on peut observer les deux stades de la résistance et de l'épuisement. Ils concluent que la catatonie Mortelle est un syndrome non spécifique et que ce syndrome de conception spéciale, accompagné de certains troubles somatiques, doit relever de causes différentes. Il doit y avoir un facteur nouveau, mais nous ne le connaissons pas encore".

- Les Catatonies Symptomatiques Psychotiques,

qui se rencontrent chez les débiles, les épileptiques, la paralysie générale (HUBER et NIEDERMEYER), les démences, les psychoses maniaco-dépressives et les syndromes confusionnels aigus.

Dans ce dernier cas "la notion de stupeur (H. EY) implique si naturellement et si souvent celle de catatonie que c'est parfois par un véritable jeu de mots que l'on sépare, dans les diagnostics, artificiellement l'une de l'autre. Tout ceci dit, afin de ne pas nous étonner du double fait que les attitudes "catatoniformes" sont si fréquentes dans les états de stupeur confusionnelle alors que, généralement, les auteurs ont peu publié de cas de catatonie confusionnelle. C'est que ces cas sont, soit directement raportés à leur processus étiologique et publiés sous le nom de "catatonies symptomatiques toxi-infectieuses"

sont considérés comme des formes de stupeur à classer dans le cadre des formes catatoniques intermittentes ou transitoires de la démence précoce... C'est donc pour des raisons doctrinales ou par l'exigence d'une nosologie trop artificielle que les livres et les revues font peu état de ce que la clinique nous offre si fréquemment les formes de "stupeur confusionnelle avec éléments de la série catatonique".

Et ce qu'écrit H. EY de la Catatonie en général, peut très bien s'appliquer aux formes aiguës mortelle ou non :

"Les troubles catatoniques ne sont qu'une partie d'un tout et c'est ce "tout" qui caractérise telle ou telle forme clinique de catatonie (le plus souvent dissociation schizophrénique, stupeur, état crépusculaire, confusion mentale...).

La catatonie n'est même pas un syndrome si on entend par là, un ensemble de symptômes assez caractéristiques, pour faire l'objet d'une description typique et univoque. Ce que l'on croît décrire parfois comme syndrome catatonique puis comme "catatonie vraie" n'est qu'une forme de la conscience schizophrénique ou hébéphrénique.

La catatonie est un mode de réaction fréquent du psychisme morbide (comparable par exemple à l'anxiété, à l'activité hallucinatoire ou aux troubles de la mémoire) dont la structure négative impose à la conscience ses formes caractéristiques d'organisation : inertie, répétition... C'est un aspect relativement contingent de la séméiologie des psychoses, plutôt qu'un "syndrome" nettement caractérisé".

BARUK, lui aussi, insiste sur le fait que "dans certains cas, le ralentissement mental de la confusion mentale retentit sur les fonctions psychomotrices et s'accompagne de conservation des attitudes et de catalepsie et même de Catatonie. Il est extrêmement important de rappeler qu'il existe des formes catatoniques de la confusion mentale souvent en rapport avec des causes infectieuses ou toxiques... Dans la catatonie, il existe très souvent un délire onirique très accentué qui explique l'attitude du malade et qui est à rapprocher tout spécialement du délire onirique de la confusion mentale. Ainsi les parentés de la confusion mentale et de la catatonie sont très grandes. Tantôt au cours des accès catatoniques, on peut voir le passage et la transformation d'un délire onirique confusionnel à la dissociation et à la désagrégation psychique

suivant le mécanisme que nous avons étudié pendant le passage de la confusion à des états de type schizophrénique, tantôt dans d'autres cas, au contraire, le délire onirique de la catatonie se nettoie et peu à peu la maladie évolue vers la guérison".

II - LE DELIRE AIGU

L'originalité foncière de la conception de MARCHAND, écrit H. EY, est de considérer le délire aigu comme un mode de réaction univoque du système nerveux de certains sujets à des facteurs étiologiques variés : "L'encéphalite psychosique aiguë azotémique n'est pas une maladie, c'est un mode de réaction". Ce n'est pas le microbe ou une intoxication qui fait le délire aigu, c'est le terrain et celà quelle que soit l'agression subie. MARCHAND considère qu'il s'agit d'une "intolérance nerveuse" particulière à type cérébral, d'un type de réaction du système nerveux pouvant survenir sous l'influence de causes dans lesquelles aucune toxi-infection ne peut être sinon décelée, du moins rendue entièrement responsable du Délire Aigu. Les causes apparentes sont multiples et non spécifiques; elles peuvent être graves aussi bien que bénignes et il n'y a aucune proportionnalité entre l'intensité de la cause apparente et la gravité des troubles. Nous citerons, à titre d'exemple : les délires aigus puerpéraux, les délires aigus survenant au décours d'une grippe, d'une vaccination, d'une encéphalite virale, des oreillons, d'une thyroïdectomie, d'un "coup de chaleur", au début d'une Paralysie Générale, manifestant une évolution tumorale, enfin le rôle de l'émotion a été récemment mis en évidence (LE GUILLANT et CHERTOK (87)). "C'est le problème de la prédisposition individuelle qui est posé au premier plan et aussi tout le problème des processus réactionnels biologiques que l'on tend à classer dans le cadre des réponses univoques de l'organisme aux divers agents stressants". (H. EY).

Actuellement, à la suite des observations de LINGJAERDE et de CHIARI-MONTI, on a tendance à rapprocher le Délire Aigu du Delirium Tremens et des neurotoxicoses du nourrisson, tous syndromes qui peuvent s'éclairer par la physiopathogénie du syndrome d'irritation de REILLY, du syndrome malin ou du syndrome général d'adaptation de SELYE. Ces problèmes ont été particulièrement bien étudiés par GOLSE et MOREL (57) en 1953.

Ces conceptions nouvelles ont eu le grand mérite de permettre une thérapeutique curative et préventive adaptée du délire aigu.

Toutefois, malgré ces progrès, il existe toujouts des malades chez lesquels l'azotémie continue à monter et finalement devient prévalente dans un tableau clinique aggravé, au pronostic gravissime (GIUDICELLI et KNEBELMANN).

C'est ici que se pose le problème de l'origine de l'azotémie dans le délire aigu, problème extrêmement complexe.

MARCHAND écrivait : "Nous dirons que cette azotémie n'est pas la cause des troubles mentaux, elle est postérieure à leur apparition. Azotémie et troubles mentaux relèvent d'un même facteur : l'encéphalite. La lésion des cellules nerveuses, centres trophiques et centres régulateurs des différentes fonctions d'élimination, commande à notre avis l'azotémie constatée dans tous nos cas".

Les travaux de RICHET et DUBLINEAU ont permis d'étayer la théorie de l'origine cérébrale de l'hyperazotémie. Pour BOUVET il semble que l'azotémie massive soit le résultat d'une protéolyse tissulaire et notamment du tissu cérébral. Même s'ils n'acceptent pas cette interprétation, la plupart des auteurs sont disposés à voir dans la dysrégulation du métabolisme azoté un trouble d'origine cérébrale. Il reste cependant à préciser quelles sont les voies physiologiques qui conduisent de l'atteinte cérébrale à l'hyperazotémie. C'est autour de ce problème que se sont développées les polémiques, en particulier en ce qui concerne le rôle du rein. Peut-on l'exclure et parler dès lors d'azotémies extra-rénales? Les opinions étaient, sur ce sujet, très controversées. Certes, dès 1941, LEMIERRE, DELAY et TARDIEU (88) écrivaient que le terme d'azotémie extra-rénale "doit être rayé du langage médical", estimant que si le taux d'azote monte dans le sang, il faut bien qu'à quelque degré le rein soit intéressé. Par contre, TOULOUSE, MARCHAND et COURTOIS s'ils rencontraient souvent "une tuméfaction trouble des tubes contournés", se refusaient à y voir l'origine de l'azotémie. MARCHAND dira que "ces lésions sont variables, inconstantes, que l'azotémie n'est pas plus considérable dans les cas où le parenchyme rénal présente des lésions importantes que dans ceux où il est peu touché". GUIRAUD et CHAPOULAUD, au contraire, pensent qu'est très fréquente, et d'une importance capitale dans la génèse de l'azotémie, l'atteinte des tubes contournés. GIUDICELLI et KNEBELMANN observent également des lésions de néphrite aiguë tubulo-interstitielle dans leur cas d'insuffisance rénale aiguë chez un malade atteint de délire aigu.

Il est donc établi que le rein ne peut, en aucun cas, être étranger

à l'élévation de l'azotémie. Mais "ce qui est extra-rénal, c'est la production plus ou moins considérable des déchets aoztés élaborés dans l'économie". (DELAY)

GOLSE attribue l'hyperazotémie à l'hypercatabolisme protidique; il pense que, comme cela arrive dans les néphrites anuriques (HAMBURGER) c'est bien cet hypercatabolisme azoté qui est la source de l'azotémie.

DELAY, DENIKER et FOURMENT ont signalé toute l'importance de la déshydratation et des troubles hydroélectrolytiques dans les délires aigus : "Vues sous l'angle de la déshydratation, les psychoses aiguës réalisent soit un syndrome de déshydratation cellulaire isolé, correspondant au délire aigu des classiques, soit un syndrome de déshydratation globale avec hyperazotémie et collapsus, correspondant à l'encéphalite psychosique aiguë azotémique". L'hyperazotémie correspond à une "sidération fonctionnelle du rein", retrouvée constamment au cours des déshydratations extra-cellulaires. Quant à l'origine de la perte d'eau initiale, qui entraîne la déshydratation, elle serait dûe à "une perturbation probablement diencéphalique".

GIUDICELLI et KNEBELMANN s'interrogent sur le mécanisme qui a pu être à l'origine de la lésion rénale, qu'ils ont observée. Ils pensent, avec les néphrologues actuels, que des perturbations hydro-électrolytiques sévères, en particulier les déshydratations extra-cellulaires, peuvent entraîner des troubles du fonctionnement rénal. Ces désordres relèvent d'abord d'un trouble purement fonctionnel qui, rapidement, va devenir lésionnel et irréversible en dehors des thérapeutiques d'épuration extra-rénale".

Cette notion rend peut-être compte de l'opposition des auteurs sur la présence ou non, dans le délire aigu azotémique, d'une atteinte rénale jugée par les critères anatomiques : on peut avancer l'hypothèse qu'un malade mort rapidement au stade initial d'agitation délirante, avec hyperthermie et grand désordre neuro-végétatif n'aura pas constitué encore de lésions rénales tellement évidentes. Par contre, vient-il à doubler ce cap (ce qui doit être de plus en plus fréquent avec les thérapeutiques actuelles) et il peut être soit à un stade d'insuffisance rénale encore réversible ou déjà à un stade lésionnel où l'épuration extra-rénale reste l'unique recours.

Si telle est la pathologie (essentiellement métabolique) de l'insuffisance rénale du délire aigu, on peut espérer que la réhydratation, la correction des troubles hydro-électrolytiques, la réduction des troubles neuro-végé-

tatifs vont empêcher son apparition. Or ces formes sont de plus en plus rares, mais elles continuent à exister. Il faut donc que ces désordres métaboliques (quel que soit leur "primum movens") soient d'une qualité particulière ou d'une anormale gravité ou qu'ils surviennent sur un terrain spécial. Et GIUDICELLI conclut "c'est sans doute là que réside une des particularités du syndrome de délire aigu et par quoi il mérite de rester une entité originale".

III - LE SYNDROME MALIN DES NEUROLEPTIQUES.

Depuis l'apparition des neuroleptiques dans la thérapeutique psychiatrique, on a décrit un syndrome gravissime, puisque l'issue est fatale en l'absence et même souvent malgré le traitement, c'est le Syndrome Malin des Neuroleptiques.

L'analogie entre ce syndrome et le Délire Aigu ou la Catatonie Aiguë Mortelle nous a amené à discuter de son rôle éventuel dans l'évolution fatale de nos observations.

Cet accident est rare, mais non exceptionnel. Il semble généralement ignoré de la littérature anglo-saxonne. Il s'agit, comme pour tout syndrome malin, d'un dérèglement végétatif central aigu entraînant des perturbations majeures de toutes les grandes fonctions végétatives, qui aboutissent à la mort en l'absence (ou même malgré) un traitement spécialisé très précoce.

1°.- CLINIQUE

Les signes précurseurs sont d'importance capitale mais d'inégale valeur. C'est le syndrome toxique d'alerte qui comporte une exagération des signes d'imprégnation neuroleptique habituels, une dégradation de l'état général, un syndrome neurologique avec rigidité et mutisme plus ou moins complet, ou stupeur akinétique absolue ou au contraire agitation incoercible. Cependant ces signes peuvent manquer et le syndrome d'imprégnation peut être minime ou absent.

Aussi doit-on attacher une importance capitale au seul signe d'alarme indiscutable : l'élévation thermique qui se maintient, sans cause infectieuse évidente, pendant plus de 12 heures. Si une sanction thérapeutique d'urgence n'intervient pas, très rapidement, le syndrome malin s'installe.

En 24 à 48 h. la fièvre passe à 40° - 41°, la pâleur s'installe avec les autres troubles neuro-végétatifs majeurs du syndrome : coma variable, polypnée avec encombrement broncho-pulmonaire, variation de la tension artérielle avec risque de collapsus brutal, troubles trophiques (amaigrissement et escarres) qui peuvent être très rapides.

L'évolution se fait vers la mort en moins de 48 heures, par collapsus brutal ou troubles respiratoires prépondérants.

D'après la durée de la phase prodromique, on a décrit (VEDRINNE - SCHOTT et CHANOIT - 1967) des formes constituées rapidement et des formes à phase prodromique plus longue avec périodes de dérèglement neuro-végétatif entrecoupées de périodes d'amélioration spontanée.

2°.- CONSIDERATIONS ETIOLOGIQUES.

Aucun neuroleptique n'est innocent à cet égard, mais les neuroleptiques incisifs sont le plus souvent en cause d'autant plus qu'ils sont plus incisifs. Ce sont eux qui entraînent habituellement le maximum d'effets secondaires. Ce sont surtout l'Halopéridol et la Thiopropérazine (Majeptil) qui fournissent le plus grand nombre de syndromes malins. BAN décrit d'ailleurs (dans son livre de "Psychopharmacology") ce syndrome au chapitre des Butyrophénones, en lui conservant son appellation française et en citant les 5 cas rapportés par DELAY et coll.

Récemment, ont été rapportés, 3 cas de syndromes malins (dont un mortel) après injection d'emblée de Fluphénazine - Retard (Moditen-Retard). (BORNSTEIN, 1970 - BOURGEOIS, 1971 - LIEVRE et coll., 1971).

La Lévomépromazine (Nozinan) a pu également provoquer des syndromes malins, surtout en association aux barbituriques ou avec d'autres neuroleptiques.

Les associations de neuroleptiques semblent, en effet, augmenter le danger surtout lorsqu'une cure par neuroleptiques incisifs a été précédée par une cure phénothiazinique (Chlorpromazine ou Lévomépromazine).

Il semble qu'il y ait peu de corrélation entre la survenue du syndrome malin et la dose de neuroleptique administrée, qui reste en règle dans les limites des doses psychiatriques habituelles. Il est, cependant, extrêmement rare d'observer un syndrome malin pour des doses très faibles.

Selon le temps écoulé depuis le début du traitement neuroleptique on peut voir : des formes de syndrome malin immédiates (24 à 48 heures) qui sont exceptionnelles; des formes précoces (du 5° au 15° jour) qui sont les plus fréquentes; des formes tardives des traitements prolongés, dans le déclenchement desquelles intervient souvent un facteur intercurrent.

Enfin ce syndrome malin est plus fréquent chez les sujets âgés, les jeunes enfants, les malades avec une tare organique ou une encéphalopathie.

3°.- PHYSIOPATHOLOGIE

BOURGEOIS et coll. (19) invoquent deux mécanismes : ou bien le dérèglement neuro-végétatif est dû à une action centrale directe, ou bien il résulte d'un effet en retour sur les centres d'un ou de plusieurs effets secondaires du neuroleptique.

Il est très vraisemblable que l'effet "toxique" central direct porte sur les centres neuro-végétatifs mésodiencéphaliques et bulbaires : les neuroleptiques, en effet, ont une prédilection plus générale pour les noyaux gris centraux, la réticulée mésodiencéphalique, les noyaux bulbaires; de plus on sait que des syndromes malins similaires, mais d'origine différente affectent directement les centres neuro-végétatifs. Mais le mode d'action exact du neuroleptique est encore inconnu.

- Chez des malades au système neuro-végétatif central fragilisé par le neuroleptique, la coalition des effets secondaires peut entraîner une véritable détresse physiologique : troubles de la déglutition, difficultés respiratoires, hypotension artérielle, désordres hydroélectrolytiques et métaboliques (par le biais des troubles nutritionnels, des sueurs, des dépenses énergétiques (agitation...).

- Le fait que la thérapeutique (après l'arrêt d'urgence du neuroleptique) fasse essentiellement et efficacement appel à la correction de ces effets secondaires neurologiques et surtout hydroélectrolytiques montre bien l'importance de ces phénomènes dans la facilitation, l'entretien et même le déclenchement du syndrome malin.

" De toute façon, on est ramené conclut BOURGEOIS, à l'action centrale du neuroleptique qu'elle se manifeste massivement d'emblée ou en privilégiant d'abord un (ou plusieurs) de ces effets partiels qui induira secondairement un dérèglement central généralisé".

IV - OBSERVATIONS PERSONNELLES

1°.- NOSOLOGIE

Si nous reprenons nos observations, à la fin de cette étude, nous pouvons d'abord essayer de les situer sur un plan nosologique, à la lumière des conceptions de différents auteurs.

Ces cinq observations de Catatonies Aiguës à Evolution Mortelle et cette sixième observation, surtout, à évolution favorable ne nous permettent pas de reprendre à notre compte le terme de "Catatonie Aigue Mortelle" de STAUDER et d'en faire une entité clinique spécifique.

Nous pensons cependant que la Catatonie Aigue représente un aspect clinique particulier, étant non pas une forme de Schizophrénie, mais plutôt une forme de Stupeur Catatonique faisant partie du groupe des Psychoses Confusionnelles Aiguës.

Le tableau clinique de nos six observations témoigne de l'existence de cette Catatonie Aigue. Et ce n'est que la phase terminale de l'affection qui a pris l'aspect gravissime d'un Délire Aigu.

A notre avis, Catatonie Aigue et Délire Aigu doivent être séparés. L'évolution favorable de notre sixième observation nous permet d'affirmer cette notion.

Mais cette catatonie aigue se rencontre-t-elle dans n'importe quelle affection psychiatrique?

De l'étude de nos observations, il ressort qu'elle se voit plus fréquemment au cours de la schizophrénie.

Notre deuxième groupe de malades (Obs. 3 et 4) étaient en effet des schizophrènes chroniques, dont la psychose évoluait depuis plusieurs années : l'une était une forme hébéphrénique et l'autre une forme paranoïde de schizophrénie.

Dans notre premier groupe, nous pensons pouvoir retenir le diagnostic de schizophrénie "incipiens" : très certainement dans l'observation 1, où les premiers symptômes remontaient à une dizaine de mois avant la crise aiguë; avec

peut-être plus de réserves dans l'observation 2, où la phase prodromique n'a durée qu'une dizaine de jours, mais où la forme du délire évoquait fortement un délire paranoïde.

Et l'on peut également se demander, comme STAUDER et LASKOWSKA, si cet état de stupeur catatonique n'est pas, dans ces observations 1 et 2, un "mode de réaction" à l'éclosion d'un processus psychotique de type schizophrénique, avec tout ce que cette hypothèse comporte, bien sûr, d'inconnues sur une éventuelle psychogénèse de l'affection.

Nos observations 5 et 6 doivent être mises à part, car il ne s'agit pas là, de schizophrénies.

Dans notre observation 5, le syndrome de stupeur catatonique est survenu sur un état dépressif de type mélancolique. Or il est souvent très difficile de séparer nettement stupeur confusionnelle, stupeur catatonique et stupeur mélancolique. (et nous avons vérifié cette notion à plusieurs reprises, en clinique psychiatrique). H. EY écrit, lui aussi, "nous savons très bien, qu'il existe en clinique des multitudes de cas où des états maniaco-dépressifs comportent des symptômes de la série catatonique. Seule l'idée que le terme de catatonie doit être réservé aux états de dissociation schizophrénique empêche de voir ce fait".

Enfin notre sixième observation qui évolua vers la guérison est un syndrome catatonique aigu, survenant sur "une personnalité névrotique dont les traits évoquaient une névrose d'angoisse". (Dr. R. WOLF).

Le petit nombre de nos observations ne nous autorise pas cependant à établir un ordre de fréquence général pour les conditions étiologiques d'apparition de ce syndrome aigu.

2°.- HYPOTHESES ETIO-PATHOGENIQUES.

Les éléments objectifs que nous avons pu observer chez nos malades sont, dans 4 cas, des troubles hydroélectrolytiques témoignant d'un état de déshydratation globale.

Dans l'observation 3, cette déshydratation aiguë a entraîné un collapsus cardio-vasculaire et une insuffisance rénale aiguë fonctionnelle au début, qui devint irréversible, ce dont témoignent les lésions histologiques rénales

de néphrite tubulo-interstitielle modérée.

Dans les observations 2 et 4, l'hyperazotémie était dûe à la déshydratation globale. Dans le cas à évolution favorable, l'azotémie resta normale, à cause, semble-t-il de la compensation immédiate des troubles hydroélectrolytiques.

Dans les observations 1 et 5, une hyperazotémie a été aussi retrouvée, à la phase terminale (obs. 1) où dès le début (obs. 5) bien qu'il n'existât pas de déshydratation et pas de troubles rénaux biologiques. Mais l'examen clinique et l'ionogramme plasmatique habituel sont-ils suffisants pour affirmer l'absence de troubles hydroélectrolytiques? Seuls des examens biologiques beaucoup plus poussés auraient pu l'affirmer ou l'infirmer. Quelle est l'origine de cette hyperazotémie dans ces deux derniers cas? Nous pouvons d'autant moins répondre à cette question que nous n'avons pas pu avoir d'examens anatomo-pathologiques des reins, justement dans ces deux cas (en raison d'oppositions familiales à l'autopsie).

Les lésions histo-pathologiques cérébrales, sont identiques à des degrés divers, dans toutes nos observations : Signes de souffrance neuronale aiguë et chronique diffuse, tuméfaction des parois vasculaires et nécrose hippocampique bilatérale récente témoignant d'un processus anoxique.

Les désordres neuro-végétatifs très graves de la phase terminale nous semblent être responsables de ces lésions cérébrales. Cependant l'existence d'un processus pathologique cérébral primitif de type encéphalitique ne peut être formellement éliminé.

Les examens histo-pathologiques des organes ont mis en évidence des lésions broncho-pulmonaires (obs. 2-4 et 4) mais nous avons déjà vu qu'elles n'étaient pas suffisantes pour expliquer l'évolution mortelle, tout au plus, peut-on retenir leur rôle favorisant les désordres neuro-végétatifs.

Il nous reste un point important à considérer : c'est le rôle des neuroleptiques dans l'évolution de l'affection.

Dans notre dernière observation, (à évolution favorable) le syndrome catatonique aigu s'était installé deux jours au moins avant l'hospitalisation dans le Service Psychiatrique et le malade n'avait pas reçu de traitement psychotrope. Pendant les 8 premiers jours de la phase aiguë, le traitement neuro-

leptique fut volontairement limité à 50 mg de Doxépine en perfusion intraveineuse par jour qui permit au malade de dormir un peu pendant la nuit.

Dans l'observation 4, le malade avait reçu régulièrement pendant les 3 mois qui précèdèrent l'apparition de la stupeur catatonique, un traitement par Moditen-Retard en injectable (250 mg tous les 15 jours pendant 2 mois, puis 150 mg tous les 15 jours les mois suivants). Ce traitement avait été bien toléré jusqu'à l'apparition, 15 jours environ après la dernière injection de neuroleptique-retard, d'un syndrome extra-pyramidal sévère qui régressera progressivement. Le syndrome catatonique, lui, est apparu près de 3 semaines après le syndrome extra-pyramidal donc 5 semaines environ après la dernière injection de neuroleptique-retard. Il semble difficile d'accorder un rôle important à ce neuroleptique-retard, dans l'apparition d'un syndrome aigu du type syndrome malin des neuroleptiques. (BOURGEOIS signale cependant qu'après 110 jours, 75 % seulement de l'oenanthate de fluphénazine est éliminé (2/3 par les fécès, 1/3 par les urines). Au cours de son hospitalisation, ce malade ne recevra aucun neuroleptique (uniquement du Lucidril et du Séresta).

Dans l'observation 3, le malade avait été mis 8 jours avant la survenue de la catatonie aiguë à un traitement neuroleptique par Pimozide (12 mg/j) associé au Lidépran 60 mg/j et Séresta 50 mg/j, sans anti-parkinsoniens de synthèse. Ce malade était déjà traité depuis 3 mois par Largactil, Halopéridol et Artane, sans accidents secondaires jusque-là. (Le malade était un peu "figé" cependant, disait sa famille à sa sortie de l'hôpital psychiatrique). Au cours de l'évolution du syndrome aigu, aucun médicament psychotrope ne fut utilisé chez ce malade.

Peut-on dans ce cas, incriminer le Pimozide prescrit sans correcteur des effets neurologiques secondaires dans le déclenchement du syndrome aigu? Il est très difficile de répondre de façon précise à cette question mais l'on peut penser que le traitement neuroleptique a pu jouer un rôle important dans l'apparition de cette psychose confusionnelle aiguë.

Dans l'observation 1 et 5, le syndrome catatonique aigu s'est installé alors que les malades ne recevaient aucun traitement psychotrope. Un traitement neuroleptique n'a été institué que 24 heures après le début des troubles, en raison des crises d'agitation :

Obs. 1 - Largactil - Halopéridol et Diparcol en I.M. pendant 3 jours, puis Nozinan-Valium en I.M.

Obs. 5 - Largactil - Halopéridol en I.M. puis per os au bout de 3 jours, associé alors au Nozinan per os.

Il ne semble pas, que pour ces deux malades, le traitement neuroleptique ait déclenché le syndrome aigu, ni qu'il l'ait aggravé, une fois installé.

Dans l'observation 2, un traitement anti-dépresseur par Surmontil intraveineux, associé au Melleril 50 mg/j a été instauré immédiatement devant un état dépressif atypique, à l'entrée. Le syndrome catatonique aigu s'est installé le lendemain, après une phase d'agitation délirante. On remplaça alors le Melleril par du Neuleptil associé à Artane et Disipal. Du Largactil I.M. puis Témentil remplaceront le Neuleptil. Là encore, le rôle des neuroleptiques dans une possible aggravation du syndrome catatonique aigu n'est pas certain.

En définitive on ne pourrait retenir le rôle des neuroleptiques dans la genèse de l'affection que dans les observations 3 et 4, mais ce n'est qu'une hypothèse.

Il nous a semblé cependant que ces malades à l'état général très altéré et aux troubles neuro-végétatifs souvent importants, présentaient une susceptibilité particulière aux médicaments neuroleptiques, c'est pourquoi nous avons diminué les doses assez rapidement, dès l'apparition d'une aggravation de l'état général. Mais il est très difficile de savoir si ces drogues ont ou non accéléré l'évolution vers l'issue fatale.

Dans l'observation 1, surtout, nous nous sommes demandés si les crises de contractures des masséters, véritable trismus, ainsi que les pauses respiratoires étaient dûes au traitement neuroleptique, expression de dyskinésies bucco-faciales particulièrement intenses. L'apparition de ces crises fut brutale, alors que la malade recevait, depuis 3 jours, Largactil + Halopéridol et Diparcol en injection intramusculaire.

Il nous semble plutôt que ces crises de contractures violentes, qui ont abouti à une morsure grave de la langue, doivent être interprétées comme des tentatives d'auto-mutilation, dans un contexte schizophrénique. Quant aux pauses respiratoires, qui ont nécessité la ventilation assistée, elles sont à notre avis, des apnées volontaires mais sont difficilement interprétables comme des manifestations "d'un suicide à un niveau physiologique" selon l'hypothèse d'ARONSON et THOMPSON.

Devant cette observation nous sommes amenés à nous poser la question du sens, de la signification psychopathologique d'un tel comportement.

Il est certain qu'il ne s'agit pas d'un syndrome neurologique, même dans le sens d'une libération d'automatisme archaïque, mais d'un comportement volontaire, "hypervolontaire", où le sujet reste présent, dans une démarche homogène. Il est pris dans un délire (délire de catastrophe, descente aux Enfers...) et on assiste à un vécu, une anticipation agoniques : ce qui a pu être considéré par certains comme une "réaction de feinte de la mort" imposée par la terreur (WOLFF (149) cité par ELLENBERGER) ou comme une tentative de ralentissement (ralentissement respiratoire surtout) comme moyen "d'auto-hibernation" (KEMPF in "Psychopathology" 1920); la réaction catatonique se situant alors entre le délire hystérique, l'extase et l'auto-hypnose, entretenue par une conscience "fascinée" par une imagerie terrifiante.

Au terme de cette étude nous voyons que "le primum movens" de ces stupeurs catatoniques aiguës est encore inconnu et que seules des hypothèses peuvent être émises quant à leur étio-pathogénie ou à leur psychogénèse.

La notion de fatalité qui était liée au terme de Catatonie Mortelle ou à celui de Délire Aigu ne doit pas cependant paralyser notre recherche étiologique et par suite notre attitude thérapeutique active.

De nombreuses inconnues persistent qui peuvent se résumer ainsi : Pourquoi dans certains cas la manifestation catatonique prend-elle une allure plus aiguë que dans d'autres cas? Pouvons-nous expliquer l'acuité de ces phénomènes par des facteurs psychologiques constitutionnels, héréditaires, biochimiques ou psychogènes?

En définitive, nous pensons qu'une thérapeutique appropriée combattant avant tout les troubles métaboliques et neuro-végétatifs devrait faire diminuer de plus en plus le nombre de cas mortels, comme nous avons pu le constater après la guérison de notre dernier malade.

C O N C L U S I O N S

Nous rapportons les observations de 5 malades morts brutalement dans un état de catatonie aiguë.

Dans nos deux premières observations, il s'agissait d'un accés unique et isolé, seule manifestation aiguë de la maladie.

Deux autres malades étaient des schizophrènes dont la psychose évoluait depuis plusieurs années. Chez eux, la catatonie aiguë représenta la phase terminale de cette évolution .

La 5e observation est celle d'un syndrome catatonique aigu venant brutalement compliquer un état dépressif de type mélancolique.

L'étude des données de la littérature nous a montré que les travaux les plus importants ont été faits, depuis le début du siècle, par les neuro-psychiatres allemands. Ce fut STAUDER qui en 1934 décrivit l'affection comme une entité, sous le terme de "Catatonie Aiguë Mortelle". Depuis, les auteurs allemands et anglo-saxons ont généralement admis cette manière de voir, et ont publié de nombreuses observations en se référant aux travaux de STAUDER. Les auteurs français, EY en particulier, admettent qu'il existe de très rares formes mortelles de catatonie, mais considèrent en général la catatonie aiguë mortelle comme une forme clinique (stuporeuse aiguë) du Délire Aigu.

Cette question a suscité de nombreux travaux et l'intérêt s'est centré sur les recherches étio-pathogéniques : pour certains auteurs la Catatonie Aiguë Mortelle fait partie de la schizophrénie, pour d'autres, c'est un syndrome qui peut venir compliquer de nombreuses affections psychiatriques ou même des maladies organiques. Plus récemment, d'autres hypothèses ont été avancées insistant sur le rôle des troubles métaboliques dans la genèse de l'affection qui pourrait ainsi représenter un syndrome général d'adaptation du type décrit par SELYE. Les tendances auto-destructrices existant parfois chez ces

malades ont aussi frappé les observateurs, si bien que certains ont pu parler de suicicde, Encore plus récemment, on a pu se demander quelle relation existait entre l'évolution mortelle de l'affection et la chimiothérapie moderne : la question étant de savoir pourquoi ces malades sont plus rebelles ou plus sensibles à la chimiothérapie, neuroleptique en particulier, que les autres.

Toujours dans un but de recherche étio-pathogénique, des études anatomo-pathologiques ont été faites : certains auteurs ont décrit des lésions cérébrales de type encéphalitique non classables dans les affections connues. Mais, dans la majorité des cas, aucune lésion anatomo-pathologique n'a été retrouvée qui soit susceptible d'expliquer l'évolution fatale.

Quant au traitement, tous les auteurs sont d'accord sur l'importance d'une thérapeutique massive soit par électrochocs, soit par hibernothérapie, associée à une réanimation intensive.

L'étude critique de nos observations par rapport à celles de la littérature nous a permis de constater plusieurs faits :

- la fréquence actuelle de cette affection est très faible et cette diminution est certainement la conséquence de l'importance des mesures thérapeutiques perfectionnées ces dernières années.

- Les études biologiques que nous avons faites nous permettent de formuler des hypothèses mais non d'apporter des explications étiopathogéniques certaines. Elles nous ont fait cependant mesurer toute l'importance des troubles hydro-électrolytiques et métaboliques.

- Du point de vue nosologique, il nous semble que la catatonie aiguë représente un aspect clinique bien particulier : il s'agit pour nous d'un syndrome qui est une forme de Stupeur Catatonique faisant partie du groupe des Psychose Confusionnelles Aiguës.

Il est hors de doute que dans nos observations, au début, il s'agit de Catatonie Aiguë et que l'aspect Délire Aigu ne représente qu'un tableau terminal.

Quant à savoir si cette catatonie aiguë est toujours une forme de schizophrénie ou si on peut la rencontrer dans d'autres affections psychiatriques (Obs. 5), il est actuellement très difficile de trancher.

Enfin, les constatations histopathologiques cérébrales nous ont déçus, mis à part les aspects inflammatoires discrets et les lésions de type anoxique. Mais notre étude n'est pas encore complète, et nous ne pouvons donc pas affirmer, non plus, qu'il ne s'agit pas d'une forme particulière d'encéphalite.

- Mais plus que de problèmes nosologiques, il s'agit surtout de problèmes évolutifs et donc de pronostic. Et nous voulons insister en conclusion sur l'importance du traitement d'urgence et surtout de la prévention des troubles hydro-électrolytiques, métaboliques et neurovégétatifs chez les malades psychiatriques, mesures qui ne relèvent pas forcément des seuls Services de Réanimations spécialisés mais qui doivent être entrepris dans n'importe quel Service de Psychiatrie.

VU et PERMIS D'IMPRIMER

Grenoble, le 9 mai 1973

Le Directeur de l'U.E.R. du
2° et 3° Cycles.

M. GEINDRE

VU, le Président de
Thèse

R. FAU

B I B L I O G R A P H I E

1 - ACHTE K.A., AALBERG V.
Katatoni med letal utgäng (Sw).
Nord. Psykiat. T. 1967, 21, 124-135.

2 - ADLAND M.
Rewiew, case studies, therapy and interpretation of the acute exhaustive psychoses.
Psych. Quart. 1947, 21, 38-69.

3 - AGIEEVA A.N., ARUTINOV E.S., SLUCKINA D.I.
On the question of the aetiology, pathogenesis and treatment of delirium acutum (Rus.).
Zh. Nevropat. Psikhiat. 1955, 55, 566.

4 - APPEL K.E., MYRES J.M., MORRIS H.H.
Complications, sequelae and terminal states, in "Schizophrenia". "A Rewiew of a Syndrome".
Bellak Ed. Logus Press. N.Y.C. 1958, 548.

5 - ARNOLD O.H.
Untersuchungen zur frage der akuten tödlichen Katatonien.
Wien. Z. Nervenheilk. 1949, 2, 386-401.

6 - ARNOLD O.H.
Behandlungsergebnisse bei der akuten tödlichen Katatonie.
Wien. Med. Wschr. 1953, 103, 91-94.

7 - ARNOLD O.H., STEPHAN H.
Untersuchungen zur frage der akuten tödlichen Katatonie.
Wien. Z. Nervenheilk. 1952, 4, 235-258.

8 - ARONSON M.J. and THOMPSON S.V.
Complications of acute catatonic excitement. (A report of 2 cases).
Amer. J. Psychiat. 1950, 107, 216-220.

9 - AUBIN M.H.
Les maladies de l'adaptation en psychiatrie. Délire aigu, neurasthénie.
Ann. Méd. Psych. 1951, 1, 2, 212-217.

10 - BAMFORD C.B.

Dementia Praecox as a Physical Disease.

J. Ment. Sci. 1929, 75, 120-126.

11 - BAMFORD C.B. and BEAN H.

A histological study of a serie of cases of acute dementia praecox.

J. Ment. Sc. 1932, 78, 353-361.

12 - BARUK H.

- La Confusion Mentale - Chap. VII.

- Les troubles psycho-moteurs - Chap. X.

Traité de Psychiatrie. Masson - Paris. 1959, T.I. (371 références).

13 - BARUK H.

La Catatonie de KAHLBAUM, la Schizophrénie et la révision de la nosographie psychiatrique.

La Semaine des Hôpitaux de Paris. 1970, 46, 25, 1697-1729 (263 références).

14 - BARUK H. et POUMEAU-DELILLE G.

Crises de catalepsie avec aphasie apraxie, perturbations instinctives, mort en état de mal cataleptique.

Rev. Neurol. 1934, II, 6, 833-839.

15 - BELL L.V.

On a forme of disease resembling mania anf Fever.

Americ. J. Insan. 1849, 6, 97-127.

16 - BILLIG O. and FREEMAN W.T.

- Fatal Catatonia.

Amer. J. Psychiat. 1944, 100, 633-638.

17 - BORREGUERO A.D.

Fatal Catatonia; rôle of diencephalon; E - shock therapy (Sp.).

Rev. Clin. espan. 1947, 27, 241-251.

18 - BOSTROEM

in Traité de BUMKE. 1928, T. II.

19 - BOURGEOIS M., TIGNOL J. et HENRY P.

Syndromes Malins et morts subites au cours des traitements par neuroleptiques simples et retard.

Ann. Méd. Psych. 1971, 2, 5, 729-746.

20 - BRAUNMUHL von A.

Gehirn Befunde bei schweren Erregungszuständen.

Z. ges. Neurol. Psychiat. 1928, 117, 163-174.

21 - BRIAND

Le Délire Aigu.

Thèse, Paris. 1885.

22 - BRUCK H., HOFMANN G. und KUCHER R.

Hibernotherapie bei protrahierter bedrohlicher Katatonie.

Wien. Med. Wschr. 1963, 113, 23, 469-472.

23 - CALMEIL

Traité des maladies inflammatoires du cerveau.

Baillière, édit. Paris. 1859.

24 - CAPGRAS et DAUMEZON G.

Délires aigus primitifs, secondaires et intercurrents.

Ann. Médi-Psychol. 1937, I, 2, 271-278.

25 - CARRIER A.

Du Délire Aigu.

Rapport au Congrès des Aliénistes de Limoges. 1901, 249-311.

26 - CHASLIN et SEGLAS.

Archives de Neurologie. 1888.

27 - CLAUDE H., LHERMITTE et BARUK H.

Syndrome catatonique avec négativisme unilatéral. Aphasie, troubles pseudo-bulbaires, perturbations de la circulation et de la nutrition par encéphalose diffuse.

Encéphale. 1932, 27, 3.

28 - CLAUS.

Rapport au Congrès des Aliénistes - Bruxelles. 1903.

29 - COIRAULT R. et GRANDMONTAGNE C.

Le Délire Aigu.

Encyclopédie Médico-Chirurgicale - "Psychiatrie". T. II, 1970.

30 - COSSA P.

Le délire aigu, maladie dysmétabolique.

Bull. Acad. Nat. Méd. 1964, 148, 9-10, 163-167.

31 - CSIKY K., KISS F., CSIKYNE W.R., KISS G.
New successful treatment of acute exogenous psychoses (so-called fatal catatonias) by repeated blood transfusions; data on the diagnostic and pronostic value of eosinophil count in psychiatry (Hung).
Ideg. Szemle. Budapest 1957, 10, 1, 16-23.

32 - DAVIDSON G.M.
Death in certain psychoses.
Americ. J. Psychiat. 1934, 91, 41-49.

33 - DELAY J.
Encéphalose azotémique à forme catatonique. Guérison par rechloruration.
Presse Médicale. 1943, 39, 579.

34 - DELAY J., DENIKER P. et FOURMENT J.
Déshydratation et délires aigus.
Presse Médicale. 1954, 62, 39, 827-828.

35 - DENIKER P. et FOURMENT J.
Douze cas de psychoses aiguës avec hypertonie plasmatique. Conséquences physio-pathologiques de la déshydratation cellulaire.
Ann. Méd. Psych. 1953, 2, 1, 55-60.

36 - DIVRY.
Rapport sur la Catatonie.
Congrès des Aliénistes d'Anvers. 1928.

37 - ELLENBERGER H.F.
Essai sur le syndrome psychologique de la Catatonie.
Thèse Médecine Paris. 1933.

38 - EROS G.
Cerebral Vascular disturbances in Fatal acute catatonic excitement.
Brooklyn Psychiatric Society (lecture). 1945.

39 - EROS G.
Changes of the vascular pattern of the brain in acute catatonic excitement.
New York State Psychiatric Institute (lecture). 1951.

40 - EY H.
Etude n° 10 : "La Catatonie". Etudes Psychiatriques T. II.
Ed. Desclée de Brower, Paris. 1950.

41 - EY H.

La Catatonie. Encyclopédie Médico-Chirurgicale.
"Psychiatrie". T. II. 1955.

42 - EY H.

Confusion et Délire Confuso-Onirique. Le Délire Aigu - Etude n° 24.
Etudes Psychiatriques - T. III - Ed. Desclée de Brower, Paris 1954.

43 - FAVORINA V.N.

On the problem of the terminal stages of schizophrenia - II (Catatonic disorders in the final stages of schizophrenia) - (Rus.)
Zh. Nevropat. Psikhiat. Korsakov. 1963, 63, 412-417.

44 - FERGUSON R.S.

Secondary Acute lethal Catatonia.
J. Ment. Sc. 1958, 104, 439-444.

45 - FISCHER J.

Todesfälle bei akuten Katatonien - Dissertation.
Leipzig. 1934.

46 - FISCHER K.J. and GREINER A.

"Acute lethal Catatonia" treated by hypothermia.
Canad. M.A.J., 1960, 82, 630-634.

47 - FODERE.

Traité du Délire. 1817, 2, 407.

48 - FREY T.S.

Ueber akutes Delirium, sogennante tödliche Katatonie.
Zbl. Neur. 1939., 94, 420.

49 - GARCIA J.A., MOREIRA M.S.

Sôbre Dois Casos de Estupor Catatônico com Sintomatologia Grave, Recuperados.
Rev. Bras. Med. 1968, 25, 7, 468-472.

50 - GAUPP R.

Leberveränderungen bei akuter Katatonie mit tödlichen Ausgang.
Nervenarzt, Berlin. 1940, 13, 392-399.

51 - GELLER W. und MAPPES C.

Über die tödlichen Katatonien.
Arch. f. Psyschiatr. und Z. Neurologie. 1952, 189, 147-161.

52 - GIANASCOL A.J.

Death from lower nephron nephrosis complicating acute catatonic excitement. (A case report).

Americ. J. Psychiat. 1955, 112, 4, 382-386.

53 - GINESTET D. et OUGHOURLIAN J.M.

La Catatonie Périodique.

Ann. Méd. Psych. 1971, 2, 2, 161-184.

54 - GIUDICELLI P. et KNEBELMANN G.

Délire Aigu Azotémique traité par le Rein Artificiel.

Ann. Méd. Psych. 1961, 1, 2, 269-284.

55 - GJESSING R.

Beiträge zur Kenntnis der Pathophysiologie der Katatonen Erregung.

Arch. Psychiat. 1935, 104, 355-416.

56 - GLATZEL J.

Die Akute Katatonie, unter besonderer berücksichtigung der akuten tödlichen Katatonie.

Acta. Psychiat. Scand. 1970, 46, 2, 151-179.

57 - GOLSE J. et MOREL P.

Délire Aigu, Neuro-Toxicose, Syndrome Malin et Syndrome d'irritation.

L'Encéphale. 1953, 42, 5, 422-454.

58 - GREGG D.

Lethal power of emotions.

Ment. Hyg. 1936, 20, 30-36.

59 - GUIRAUD P.

Conception neurologique du syndrome catatonique.

Encéphale. 1924, 19, 571-579.

60 - GUIRAUD P. et EY H.

Bull. Soc. Méd. Ment. 1926.

61 - GUIRAUD P. et SAUNET L.

Pathogénie des symptômes du délire aigu.

Ann. Méd. Psychol. 1938, II, 4, 575-580.

62 - GUIRAUD P., ABELY X. et P., GIABICANI A. et SCHMITZ B.

Deux cas de délire aigu. Examens histo-pathologiques.

Ann. Méd. Psychol. 1953, I, 2, 214-218.

63 - HEIDRICH R., WUNSCHER W.
Katatoniformes Zustandbild im Verlauf einer Leukoencephalitis.
Psychiat. Neurol.Med. Psychol. (Lpz). 1961, 13, 241.

64 - HUBER G.
Zur nosologischen Differenzierung lebensbedrohlicher Katatoner Psychosen.
Schweiz. Arch. Neurol. Psychiat. 1954, 74, 216-244.

65 - HUBER G.
Schizophrene Katatonic und atypische Encephalitis.
Zbl. ges. Neurol. Psychiat. 1954, 130, 191.

66 - JAHN D. und GREVING H.
Untersrechungen über die köperlichen Störungen bei katatonen Stuporen und der tödlichen Katatonie.
Arch. F. Psychiat. 1936, 105, 105-120.

67 - JARVIE H.F. and HOOD.
Exhaustion Syndrome.
Americ. J. of Psychiat. 1952, 108, 758-763.

68 - JATZKEWITZ H.
Psychotrope substanzen und "endogene" Psychose.
Confin. Neurol. 1958, 18, 96-100.

69 - JOHSON F.P., BOYD D.A., SAYRE G.P. and TYCE F.A.J.
Sudden death of a catatonic patient receiving phenothiazine.
Amer. J. Psych. 1964, 121, 504-507.

70 - JUS. A., LASKOWSKA D., WIERZBICKT T. and KRASILEWICZ R.
Trial of antibiotic treatment of acute psychotic states. (Pol.).
Neurol-Neurochir. Psychiat. Pol. 1955, 5, 353-365.

71 - KAHLBAUM K.
Klinische Abhandlungen über psychische Krankheiten. I - Heft.
Die Katatonie oder das Spannungsirresein.
Berlin 1874.

72 - KAHLBAUM K.
Zur Kasuistik der Katatonie.
Mschr. Psychiat. Neurol. 1902, 12, 22-60.

73 - KIELHOLZ P.

Uber Ergebnisse und Behandlung akuter Katatonien mit der Durchblutungsmethode. Ein Beitrag zum versuch, die endotoxische Genese gervisser Formen der Schizophrenie abzuklären.
Schweiz. Arch. Neur. Psychiat. 1949, 63, 230-245.

74 - KLEIST.

Die Klinische Stellung der Motilität psychosen.
Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd III - 1911.

75 - KNOLL H.

Klinisch-genealogischer Beitrag zur Frage der perniziösen Katatonien.
Arch. f. Psychiat. und Z. Neurologie. 1954, 192, 1-33.

76 - KOZOWSKI A.D.

Zur. Pathologie des Delirium Acutum.
Allg. Z. Psychiatr. 1911, 68, 415-428.

77 - KRAEPELIN.

Lehrbuch der Psychiatrie.
6° Ed. Aufl. Leipzig. 1899.

78 - KRAINES S.H.

Bell's Mania (Acute Delirium).
Americ. J. Psychiat. 1934, 91, 29-40.

79 - KUDO Y.

Acute lethal Catatonia (Jap.).
Psychiat. Neurol. Jap. 1963, 65, 1029-1044.

80 - KURLAND L. and TEICHER J.D.

Acute Catatonic Reaction of Adolescence.
California Medicine. 1963, 99, 5, 312-317.

81 - LADAME Cl.

Psychose Aigue Idiopathique ou foudroyante.
Arch. Suisses de Neur. et de Psych. 1919, 5, 1, 3-28.

82 - LASKOWSKA D.

Essai d'explication des mécanismes pathophysiologiques menant au développement du syndrome confuso-catatonique aigu ("Catatonie mortelle" de Stauder) au cours de la schizophrénie.
Ann. Méd-Psych. 1967, I, 4, 549-559.

83 - LASKOWSKA D.

Behavior of histamine in blood and urine in certain cases of schizophrenia and climacteric and involutional psychoses (Pol.).
Neurol. Neuroch. Psych. Pol. 1957, 7, 859-875.

84 - LASKOWSKA D., BRZEZINSKA I., WIERZBICKA I.

Attempt at a combined treatment with Haloperidol and Phenothiazine derivatives in amentive and catatonic reactions of the Stauder type. (Pol.).
Neur. Neurochir. Psych. Pol. 1966, 16, 4, 429-432.

85 - LAKOWSKA D., KUCZYNSKA E.

Electroshock therapy in a case of the so-called "lethal catatonia" with high hyperthermia. (Pol.).
Psychiat. Polska. 1967, I, 6, 741-742.

86 - LASKOWSKA D., URBANIAK K. and JUS A.

The relationship between Catatonic-Delirious States and Schizophrenia, in the light of a follow-up study (Stauder's lethal Catatonia).
Brit. J. Psychiat. 1965, 111, 472, 254-257.

87 - LE GUILLANT M. et CHERTOK L.

Remarques à propos de deux cas de délire aigu.
Ann. Méd-Psych. 1951, 109, 1, 616-620.

88 - LEMIERRE A., DELAY J. et TARDIEU G.

Encéphalose azotémique et encéphalites psychosiques aiguës azotémiques.
Presse Médicale. 1941, 48, 50-51, 617-619.

89 - LESIAK J.

A case of acute lethal catatonia successfully treated with electroconvulsant therapy. (Pol.).
Psychiat. Pol. 1971, 5, 355-357.

90 - LINGJAERDE O.

Delirium Acutum : ein akute Nebennieren insuffizienz.
Nervenarzt. 1941, 14, 97-104.

91 - LINGJAERDE O.

Delirium Acutum.
Arch. Psychiat. Nerven Kr. 1954, 192, 599-612.

92 - LINGJAERDE O.

Die Behandlung der akuten malignen Delirien.

Deutsch. Med. Wschr. 1961, 86, 160-163.

93 - LOCHER R.

Über den plötzlichen Tod bei Geisteskranken und die akuten, katatoniformen Zustandsbilder mit tödlichen Ausgang.

Monastsschr. f. Psych. u. Neur. 1940, 103, 278-307.

94 - MAISEL Th.

Zur frage der akuten Todesfälle bei Katatonie Dissertation.

Breslau. 31 s., 1936.

95 - MALAMUD N. and BOYD D.A.

Sudden "brain death" in schizophrenia with extensive lesions in the cerebral cortex.

Arch. Neur. and Psych. 1939, 41, 352.

96 - MARCHAND L. et COURTOIS A.

Les Encéphalites Psychosiques.

Ed. Le François, Paris. 1935.

97 - MARZI F.M.

A proposito della diminuita frequenza di alcuni aspetti clinici della sindrome catatonica.

Rass. Studi Psichiatr. 1951, 40, 748-750.

98 - MEYER A.

Beitrag zur pathogenese des plotzlichen hirntodes bei metencephalitis epidemica.

Arch. Psych. Nervenk. 1930, 89, 25-38.

99 - MICHON P., LARCAN A., STREIFF F. et VICARI F.

Aspects métaboliques de l'encéphalite psychosique aiguë azotémique.

Revue Neurologique. 1961, 105, 4, 301-313.

100 - MILLING C.

Exhaustion due to mental excitement.

J. Nerv. and ment. Dis. 1941, 93, 297.

101 - MYOSHI K., DEGUCHI T., HONDA S., TAKEDA A. and MATSUOKAT.

Febrile episode and catatonia. The so-called fatal catatonia and its related conditions. (Jap.).

Psychiat. Neurol. Jap. 1968, 70, 1, 52-65.

102 - MOLOKHOV A.N.

On delirium acutum syndrome in periodic catatonia and infections - (Rus.).

Zh. Nevropat. Psikiat. 1962, 62, 866-873.

103 - MOREL P.

Aspects Actuels de la Thérapeutique des Encéphalites Psychosiques Aiguës Azotémiques.

Thèse Paris. 1957.

104 - NARDINI J.E. and VESTERMARK S.D.

Exhaustion Delirium (in "ARONSON and THOMPSON").

105 - NEVEU P

L'hibernation, traitement d'urgence des syndromes de choc décompensé en psychiatrie.

L'Encéphale. 1956, 4, 377-381.

106 - NEVEU P., MARREL P., MARCHANDON A.M. et PAUTET P.

Catatonie maligne. Traitement par hibernation.

Ann. Méd. Psychol. 1973, 11, 2, 267-274.

107 - NIEDERMEYER E.

Akute bedrhliche Katatonie ("tödliche Katatonie") bei progressiver Paralyse.

Mschr. Psychiat. Neurol. 1957, 134, 194-202.

108 - OKSOVA E.E.

Histopathological changes in a fatal case of catatonic excitement in schizophrenia. (Rus.).

Zh. Nevropat. Psikhiat. Moskva. 1958, 58, 4, 477-481.

109 - OUGHOURLIAN J.M.

Le délire aigu.

L'Encéphale. 1971, 60, 2, 171-182.

110 - OUGHOURLIAN J.M.

Azotémie et troubles mentaux.

Ann. Méd. Psych. 1971, 1, 4, 481-495.

111 - PAULEIKHOFF B.

Uber die Katatonie.

Fortschr. Neurol. Psychiat. 1969, 37, 416.

112 - PAUWELS R.

Les Hibernothérapies en psychiatrie.

Thèse Paris. 1953 (dactylog.)

113 - PEELE R.

Is Lethal Catatonia hiding under Phenotiazine Death?

World Congress of Psychiatry Mexico City, November 30, 1971.

114 - PEELE R. and Von LOETZEN B.S.

Phenothiazine Deaths : A critical review.

Psychiatric News. 1972, 7, 1-23.

115 - PENN H., RACY J., LAPHAM L., MANDEL M., SANDT J.

Catatonic behavior, viral encephalopathy and death. The problem of fatal catatonia.

Arch. Gen. Psychiat. 1972, 27, 6, 758-761.

116 - PERRET A., BECKER J. et LACOSTE G.

Traitements psychiatriques par le 4560 R.P. (Chlorpromazine).

La Vie Médicale. 1953, 34, 463.

117 - REDALIE L.

Contribution à l'étude de l'anatomie pathologique du délire aigu idiopathique.

Schweiz Arch. Neurol. Psychiat. 1920, 7, 35-48.

118 - REGESTEIN Q.R., KAHN C.B., SIEGEL A.J.

A case of catatonia occuring simultaneously with severe urinary retention.

J. New. Ment. Dis. 1971, 152, 6, 432-435.

119.- REICHARDT M.

Uber Todesfälle bei funktionellen Psychosen.

Centralbatt für Nervenbeilkunde und Psychiatrie.

Leipzig. 1905.

120 - REICHARDT M.

Leitfaden für die Psychiatrische Klinik.

Fischer, Iena. 1907.

121 - REICHARDT M.

Allgemeine und spezielle Psychiatrie.

Karger und Fischer. Stuttgart. 1955, p.421.

122 - ROHLENKO S.Z.
Treatment of delirium acutum. (Rus.).
Zh. Nevropat. Psihiat. 1961, 61, 426.

123 - ROIZIN L., EROS G., WEINBERG F.
Histopathological and Histochemical Studies in Schizophrenia : Post-mortem, Biopsy and Topectomy Material.
Ann. New York Acad. Sci. 1962, 96, 477-486.

124 - ROMASIENKO W.A.
Contraversial questions in the understanding of so-called hypertoxic schizophrenia. (Rus.).
Viestn. Akad. Med. Nauk. S S S R. 1962, 17, 27.

125 - ROSENBLUM M.P. and SILVERMAN J.J.
Selft-induced mediastinal emphysema in a psychotic.
J. Nerv. and Ment. Dis. 1947, 105, 414.

126 - ROUSSET S.
Le Syndrome Moteur Catatonique.
Thèse Strasbourg. 1936.

127 - SALM H.
Die Behandlung des Delirium Acutum mit Electrokrampfen als lebensrettendes Masnahme.
Med. Klin. 1949, 178-179.

128 - SCHARENBERG K. and BROWN E.O.
Histopathology of Catatonic States - A study with silver carbonate.
J. Neuropath. Exp. Neurol. 1954, 13, 592-600.

129 - SCHEID K.F.
Febrile Episoden bei schizophrenen Psychosen. Ein klinische und pathologische Studie.
Thieme. Leipzig. 1937.

130 - SCHEIDEGGER W.
Katatone Todesfälle in der Psychiatrischen Klinik Burghölzli. Zürich von 1900 bis 1928.
Z. ges. Neurol. Psychiat. 1929, 120, 587-649.

131 - SCHULE H.
Klinische Psychiatrie. Leipzig. 1876.

132 - SCHULE H.

Uber das Wesen des Delirium Acutum.

All. Zeitsch f. Psych. 1897 et 1901.

133 - SEDIVEC V. and KOLOMAZNIK M.

Contribution to the etiopathogenesis of Stauder's lethal catatonia. (Ches.).

Cesk. Psychiat. 1962, 58, 402-405.

134 - SHULACK N.R.

Sudden Exhaustive death in excited patients.

Psychiat. Quart. 1938, 12, 282.

135 - SHULACK N.R.

Exhaustion syndrome in excited psychotic patients.

Americ. J. Psych. 1946, 102, 4, 466-476.

136 - SHULACK N.R.

Sudden exhaustive death in excited psychotic patients.

Psych. Quart. 1944, 18, 1, 3-12.

137 - SIMONE (de) G.

La Catatonie pernicieuse existe-t-elle encore?

L'Encéphale. 1962, 51, 1, 74-83.

138 - SINGH H.

An unusual and fatal case of catatonic schizophrenia.

Amer. J. Psychiat. 1964, 121, 3, 271-272.

139 - STAUDER K.H.

Die Tödliche Katatonie.

Arch. Psychiat. Nervenk. 1934, 102, 614-634.

140 - TAMBURINI A.

Psicosi Catatonica Acuta e psicosi maniaco-depressiva catatonica.

Rev. Sper. Frenatria. 1911, 37, 369-383.

141 - THOMA.

Beitrag zue klinik und Pathologie akute letal verlaufender Psychosen.

Allg. Z. Psychiat. 1909, 66, 737-758.

142 - TOULOUSE E., MARCHAND L. et COURTOIS A.

L'Encéphalite Psychosique Aiguë Azotémique.

Presse Médicale. 1930, 41, 497-500.

143 - TREFF W.M. und HEMPEL K.J.

Zur frage quantitativ nachweisbarer pathologischanatomischer Befunde bei der Katatonie.

Arch. Psychiat. und Z. Neurol. 1959, 199, 186-198.

144 - VALLET R., GUILLE M.C. et DUBUISSON J.

Quelques aspects des troubles du métabolisme hydrique dans les affections psychiatriques aiguës.

Ann. Méd. Psychol. 1961, II, 3, 474-508.

145 - VARGHA M. und KOVACS B.

Uber die Elektroschock. Behandlung der sogenannten akuten tödlichen Katatonie.

Psychiat. Neurol u. Med. Psychol. 1953, 5, 173-175.

146 - WEBER L.W.

Uber akute tödlich verlaufende Psychosen.

Mschr. Psychiat. Neurol. 1904, 16, 81-98.

147 - WEITBRECHT H.J.

Psychiatrie im Grumdriss - 2 Auflage.

Springer, Berlin-Heidelberg. New-York. 1968.

148 - WIEDORN W.S.

Psychological effects of cortisone in acute catatonic excitement. A case report.

Amer. J. Psychiat. 1955, 112, 457-459.

149 - WOLFF S.C.

Thought Content in D.P. Psychiatric.

Quaterly. 1932, t. VI, 3, 504-512.

TABLE DES MATIERES

Pages

- INTRODUCTION 1

- PREMIERE PARTIE - OBSERVATIONS

  - Premier Groupe (Obs. 1 et 2) 4

  - Deuxième Groupe (Obs. 3 et 4). 13

  - Troisième Groupe (Obs. 5) 19

- DEUXIEME PARTIE - HISTORIQUE 21

  - CHAPITRE I - LA CATATONIE 22

    - LA CATATONIE AIGUE MORTELLE. 26

  - CHAPITRE II- LE DELIRE AIGU 39

- TROISIEME PARTIE - ETUDE CRITIQUE DES OBSERVATIONS

  - CHAPITRE I - CONDITIONS ETIOLOGIQUES 45

  - CHAPITRE II - ETUDE CLINIQUE 52

  - CHAPITRE III- ETUDE BIOLOGIQUE ET ELECTROENCEPHALOGRAPHIQUE 62

  - CHAPITRE IV - ETUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE. 69

  - CHAPITRE V - ETUDE THERAPEUTIQUE ET EVOLUTIVE. . . 76

  - CHAPITRE VI - ETUDE ETIO-PATHOGENIQUE ET NOSOLOGIQUE 87

- CONCLUSIONS 106

- BIBLIOGRAPHIE

- S E R M E N T D' H I P P O C R A T E -

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate.

Je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'Honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les moeurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes Confrères si j'y manque.